

Introduction

Les traumatismes constituent un problème majeur de santé publique. Parmi les traumatismes, les lésions craniocérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap). Cependant, les études épidémiologiques portant sur le TC sont peu nombreuses, les plus fréquemment citées étant nord-américaines. Dans la plupart des études, le devenir des patients est analysé suivant un score simplifié : le *Glasgow outcome score* [1] (1 = décédé, 2 = état végétatif, 3 = séquelles sévères [dépendance d'une institution], 4 = séquelles modérées [autonomie sans reprise du travail ou des études], 5 = bonne récupération [reprise du travail ou des études]). Une seule étude française d'envergure a été menée. Il s'agit d'une étude prospective portant sur la région Aquitaine (2,7 millions d'habitants, soit 4,9 % de la population française) pendant l'année 1986 [2]. Il a ainsi été recensé 391 décès par TC avant l'hospitalisation et 8 549 hospitalisations pour TC soit une incidence totale de 281/100 000 habitants. Les hommes (384/100 000) étaient plus souvent touchés que les femmes (185/100 000). En ce qui concerne l'âge, 3 pics d'incidence ont été relevés : 5 ans, 15 à 24 ans, et au-delà de 75 ans. Dans 60 % des cas, il s'agissait d'accident de la voie publique, et dans 33 % des cas, de chutes. Neuf pour cent des patients hospitalisés présentaient un TC grave ; la mortalité était alors de 56 % pendant l'hospitalisation, et la moitié des survivants présentaient des séquelles importantes. Au total, la mortalité dans ce travail était de 22/100 000 habitants. Dans la littérature, les chiffres de mortalité varient de 10 à 81/100 000 [3]. L'étude de Tiret [2] a comporté une analyse du handicap, mesuré par le *Glasgow outcome score* (GOS) 5 ans plus tard, sur une cohorte de 407 patients qui avaient été hospitalisés pour TC en 1986. Huit pour cent des patients étaient décédés, 5 % avaient un handicap modéré (14/100 000) et 1 % un handicap sévère (3/100 000) [4]. L'une

des difficultés épidémiologiques du TC est l'existence de différents degrés de gravité qui peuvent être appréhendés par des méthodes variables selon les études. Dans l'étude française, la classification en trois groupes de gravité est fondée pour l'essentiel sur la durée de la perte de vigilance.

Aux États-Unis, le coût des dépenses de santé lié au traitement des traumatismes vient en 4^e place après les maladies cardiovasculaires, digestives et psychiatriques. Parmi les traumatismes, ce sont les TC qui ont la durée et le coût d'hospitalisation les plus élevés [5]. Enfin, sur le plan social, tant les décès que les séquelles graves responsables de handicaps sont lourds de conséquences.

La prise en charge des TC graves a considérablement évolué au cours des 15 dernières années prenant en particulier en compte un élément physiopathologique majeur : le rôle des lésions secondaires. Aux lésions primaires engendrées par l'impact telles qu'une embarrure ou un hématome rapidement collecté, peuvent se surajouter, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme, des lésions secondaires liées soit à des facteurs systémiques (hypotension artérielle, hypoxie, etc.) soit à des facteurs intracrâniens (hypertension intracrânienne, crises comitiales, etc.). Dans les deux cas, la voie finale commune est constamment ischémique avec des conséquences bien établies dans le domaine de la morbidité et de la mortalité. Les causes systémiques ou non d'agression secondaire peuvent le plus souvent être prévenues et/ou traitées. Le diagnostic des agressions d'origine intracrânienne bénéficie quant à lui des méthodes d'imagerie qui guident les thérapeutiques chirurgicales. La prise en compte du concept d'agression secondaire constitue ainsi une avancée majeure dans la prise en charge du TC.

L'histoire naturelle du TC grave comporte une HIC dans approximativement trois cas sur quatre. Son traitement est médical et/ou chirurgical par un

geste décompressif, par exemple évacuation d'un hématome ou d'une contusion. Le traitement médical vise constamment à diminuer le volume intracrânien en agissant en particulier sur le volume sanguin cérébral. Les thérapeutiques appliquées doivent tenir compte des modifications induites [6] du DSC et du métabolisme cérébral (CMRO₂). Au cours des TC, il existe une réduction de la CMRO₂ qui est bien corrélée avec la gravité du coma évaluée par le score de Glasgow. En revanche, il n'en est pas de même du DSC qui peut spontanément être très abaissé (perte du couplage débit-métabolisme) ou non. Dans ces conditions, une réduction supplémentaire du DSC comme traitement de l'HIC induit un risque ischémique cérébral supplémentaire. C'est ainsi que le traitement de l'HIC a bénéficié de l'approche indirecte du débit par la mesure de la différence artéioveineuse cérébrale en O₂ [7]. Au total, le contrôle thérapeutique de l'HIC doit veiller à ce que l'apport d'O₂ au cerveau reste supérieur à sa demande.

Le diagnostic et le traitement de l'HIC justifient dans la majorité des cas un monitorage de la PIC. Quel que soit le site d'implantation du système de mesure, l'intervention d'un neurochirurgien est souhaitable et celui-ci collabore alors à la réflexion sur les indications thérapeutiques. La réalisation d'un geste décompressif peut devenir nécessaire à tout moment de la phase aiguë (drainage ventriculaire, évacuation d'un hématome intracrânien ou d'une contusion cérébrale, volet décompressif, lobectomie temporale).

Le TC, dont les implications physiopathologiques débordent du champ étroit d'une seule spécialité, bénéficie ainsi de l'apport de compétences pluridisciplinaires.

En définitive, la prise en charge du TC en phase aiguë relève de choix stratégiques tout au long de la chaîne de prise en charge depuis le ramassage, le

transfert préhospitalier, et la phase hospitalière qui associe imagerie, anesthésie, réanimation, monitorage et neurochirurgie. Dans le but d'informer les différents acteurs de l'état des connaissances et des pratiques de stratégie médicale de prévention, de diagnostic et de traitement, l'élaboration de recommandations de pratique clinique concernant le TC a été engagée. Ce travail s'appuie sur l'analyse de la littérature pertinente sur le sujet, et sur des avis d'experts. Cette démarche a été précédée en 1995 par la publication, à partir de l'analyse de la littérature, d'un guide nord-américain de recommandations [8] ; le groupe de travail s'est appuyé sur ces recommandations en centrant sa démarche bibliographique sur la période qui a suivi.

RÉFÉRENCES

- 1 Clifton GL, Hayes RL, Levin HS, Michel ME, Choi SC. Outcome measures for clinical trials involving traumatically brain-injured patients: report of a conference. *Neurosurgery* 1992 ; 31 : 975-8.
- 2 Tiret L, Hausherr E, Thicoïpé M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol* 1990 ; 19 : 133-40.
- 3 Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ; 60 : 362-9.
- 4 Masson F, Vecsey J, Salmi LR, Dartigues JF, Erny P, Maurette P. Disability and handicap 5 years after a head injury: a population-based study. *J Clin Epidemiol* 1997 ; 50 : 595-601.
- 5 MacKenzie EJ, Siegel JH, Shapiro S, Moody M, Smith RT. Functional recovery and medical costs of trauma: an analysis by type and severity of injury. *J Trauma* 1988 ; 28 : 281-97.
- 6 Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, Cruz J, Gennarelli TA. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984 ; 61 : 241-53.
- 7 Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL, Pahwa R, Grossman RG, Caram P, et al. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989 ; 70 : 222-30.
- 8 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS; 1995.

Méthodologie

Les recommandations ont été établies par un groupe de travail selon la méthode décrite par l'Andem [1].

COMITÉ D'ORGANISATION

Il a choisi les membres du groupe de travail et a préparé les définitions, les questions, l'organisation et le plan du travail.

GROUPE DE TRAVAIL

Le groupe de travail a été constitué de professionnels impliqués dans la prise en charge des traumatismes crâniens.

Lors de la première réunion, le groupe a défini le sujet, le champ d'application des recommandations et sa méthode de travail. L'analyse de la littérature et la préparation du rapport ont porté sur les douze questions suivantes :

- Comment décrire et évaluer la gravité clinique d'un TC à la phase précoce dans le but de définir une stratégie thérapeutique à un moment donné ?
- Quelles sont les modalités de prise en charge de TC graves en phase préhospitalière ?
- Quelle est la stratégie à suivre pour la réalisation des examens d'imagerie médicale ?
- Quelles sont les indications neurochirurgicales à la phase précoce du TC ?
- Quelles sont les indications et les modalités de la ventilation mécanique ?
- Quelle est l'indication et quelles sont les modalités de la sédation et de la curarisation en dehors du traitement spécifique d'une HIC ?
- Quelles sont les indications et les modalités des différentes techniques de monitorage ?
- Quels sont les critères qui doivent faire traiter une HIC ?
- Quelles sont les indications et les modalités du traitement de l'HIC ?

- Quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé ayant un TC grave ?
- Quel est le rôle du traitement anticonvulsivant prophylactique après TC ?
- Faut-il éviter les hyperthermies ? Selon quelles modalités ? Indications et modalités de l'hypothermie thérapeutique.

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche bibliographique a été réalisée par interrogation des banques de données MEDLINE, Healthstar, EMBASE et Pascal. Elle a été limitée aux publications de langue française ou anglaise parues depuis 1992.

- Pour certaines des questions traitées, le groupe de travail s'est appuyé sur les recommandations de l'American Association of Neurological Surgeons parues en 1995 *Guidelines for the management of severe head injury* [2].

Seul un complément de recherche a alors été effectué sur les années 1994-1997 afin d'identifier les publications qui n'ont pas été prises en compte dans ce document.

- Recherche de recommandations, conférence de consensus, analyse de décision et méta-analyse.

Elle s'est faite à partir des descripteurs initiaux : *Head injuries* ou, *Head injuries, Closed* ou, *Brain injuries* ou, *Head injury* ou, *Brain injury*.

Au total, 134 références ont été obtenues sur MEDLINE, 17 sur Healthstar, 71 sur EMBASE.

En ce qui concerne la recherche de la littérature française sur Pascal, 120 références au total ont été obtenues.

Une recherche documentaire spécifique a été réalisée pour chaque question ; la stratégie de recherche est précisée dans les chapitres correspondants.

RÉDACTION DES RECOMMANDATIONS

Les rapports des douze questions ont été discutés au cours des réunions plénières de l'ensemble du groupe, au cours desquelles un premier texte de recommandations a été établi.

Ce texte a ensuite été soumis à un groupe de relecture multidisciplinaire et au Conseil scientifique de l'Anaes. Le texte final des recommandations a ensuite été établi par le groupe de travail et accepté par l'ensemble de ses membres.

Les recommandations s'appuient sur les données

disponibles dans la littérature. Les recommandations proposées tiennent compte de cette analyse de la littérature et de l'avis des experts.

RÉFÉRENCES

- 1 Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale. *Les recommandations pour la pratique clinique. Base méthodologique pour leur réalisation en France*. Paris : Andem ; 1997.
- 2 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *Guidelines for the management of severe head injury*. Park Ridge: BTF, AANS; 1995.

Quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé ayant un traumatisme crânien grave ?

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Multiple trauma*.

Au total, 46 références ont été obtenues sur MEDLINE et 11 sur EMBASE.

GÉNÉRALITÉS

Très peu d'études se sont intéressées aux patients dont le TC s'intègre dans le cadre d'un multitraumatisme, c'est-à-dire lorsqu'il existe au moins une lésion associée.

Le premier écueil qui apparaît est celui de la définition d'un multi- ou d'un polytraumatisme. Aucune définition ne fait actuellement l'unanimité au niveau international. La définition du polytraumatisme retenue actuellement en France est l'existence chez un blessé d'au moins deux lésions traumatiques, dont au moins une met en jeu le pronostic vital. Seules quelques études concernant ces patients sont disponibles ; elles évoquent le plus souvent le problème de la prise en charge d'un TC associé à une lésion bien spécifique (lésion orthopédique, traumatisme thoracique ou abdominal). Aucune étude ne s'intéresse à l'ensemble des multitraumatisés avec TC grave. Le second écueil concerne l'aspect « filière de soins ». En effet, la prise en charge préhospitalière des blessés graves par les services d'aide médicale urgente (Samu) et des services mobiles d'urgence et de réanimation (Smur) est assez spécifique à la France, même si des systèmes comparables se retrouvent dans certains pays d'Europe. De ce fait, la littérature applicable au système français est peu abondante. Le troisième écueil concerne l'anesthésie. En effet, il n'existe pas d'étude clinique concer-

nant directement l'anesthésie d'un TC : la littérature fournit essentiellement des données expérimentales et des données évaluant l'effet d'un agent anesthésique dans le contexte de la réanimation (sédation, contrôle de la PIC) du TC grave.

HIÉRARCHIE DES URGENCES

Les lésions extracérébrales doivent être systématiquement recherchées, car leur description précise permet de hiérarchiser les urgences et d'optimiser la prise en charge du TC grave. Une étude rétrospective évalue le risque de lésions extracrâniennes « manquées » chez 115 patients transférés vers un centre neurochirurgical pour TC sévère, après évaluation dans un centre de traumatologie non muni de neurochirurgie [1]. Parmi ces patients, 31 (27 %) présentaient 87 lésions traumatiques associées au TC. Le recueil systématique de l'évolution des patients (y compris la vérification anatomique pour les patients décédés) n'a retrouvé que huit lésions « manquées » lors de l'évaluation initiale, aucune de ces erreurs n'ayant altéré le pronostic des patients. Les auteurs concluent que cette évaluation initiale faite par un médecin expérimenté en traumatologie et urgence est satisfaisante. On peut cependant s'interroger sur la réelle efficacité de ce tri devant l'existence de trois patients sur 19 transférés secondeirement, et décédés d'hématome sous-dural sans avoir été opérés.

La question de l'ordre de priorité entre l'exploration d'un TC (TDM) et une intervention chirurgicale extracrânienne est étudiée dans quatre travaux [2-5]. La première étude [2] analyse rétrospectivement les dossiers de 462 blessés par traumatisme non pénétrant admis sur 3 mois dans un centre. Au total, 22 (5 %) ont nécessité une craniotomie et 119 (26 %) une chirurgie extracrânienne, alors que

seuls six (1 %) ont nécessité les deux. Dans ce groupe de patients, près de la moitié ont eu une TDM cérébrale, révélant une lésion dans 34 % des cas (soit 15 % du groupe total de patients). Les auteurs concluent que la TDM cérébrale ne doit pas être considérée comme systématiquement prioritaire. La deuxième étude [3], rétrospective, porte sur l'analyse des dossiers de 734 traumatisés avec hypotension à l'arrivée à l'hôpital (PA systolique < 90 mmHg), tirés d'une série consécutive de 14 255 blessés par traumatisme non pénétrant (3 ans sur huit centres). Au total, 18 (2,5 %) ont nécessité une craniotomie en urgence, 154 (21 %) une laparotomie en urgence et 16 (2,2 %) une thoracotomie en urgence. Enfin, six des 18 patients ayant nécessité une craniotomie ont aussi nécessité d'une laparotomie en urgence. Les auteurs concluent que la fréquence d'une indication neurochirurgicale en urgence est faible chez les patients présentant un état hémodynamique instable à l'arrivée à l'hôpital et que dans ce cas, l'ordre de priorité doit être discuté au cas par cas entre neurochirurgien et chirurgien généraliste. La troisième étude [4], rétrospective, analyse les dossiers de 212 traumatisés, suspects de TC, avec hypotension préhospitalière ou à l'arrivée à l'hôpital (PA systolique < 100 mmHg). Ces dossiers étaient tirés d'une série de 3 224 blessés consécutifs en 3 ans sur un centre. Dans cette étude, 16 patients (8 %) ont nécessité une craniotomie et 40 (19 %) une chirurgie extracrânienne tandis que cinq (2 %) ont nécessité les deux. Dans le sous-groupe de patients présentant un GCS < 8 ($n = 54$), dix (19 %) ont nécessité une craniotomie et 11 (20 %) une intervention extracrânienne, l'un d'entre eux ayant nécessité les deux. En revanche, dans le groupe de patients avec GCS > 13 ($n = 126$), seuls trois (2 %) ont nécessité une craniotomie contre 17 (13 %) qui ont nécessité une intervention extracrânienne. Le délai de la chirurgie extracrânienne, imposé par la réalisation de la TDM cérébrale était en moyenne de 68 minutes. Les auteurs concluent que la TDM cérébrale doit rester la première priorité dès lors que le blessé répond aux manœuvres initiales de réanimation. Dans la quatrième étude, prospective, portant sur 112 polytraumatisés avec TC grave [5], l'ordre de priorité entre TDM cérébrale ± craniotomie et laparotomie en urgence était déterminé d'après les données de l'échographie abdominale

initiale : devant un hémopéritoine important (groupe I, 14 patients), la laparotomie était effectuée d'emblée, avant la TDM cérébrale (surveillance des réflexes pupillaires pendant la laparotomie) ; en l'absence d'hémopéritoine menaçant (groupe II, 98 patients), la TDM cérébrale (\pm abdominale) était effectuée en premier (surveillance abdominale par examen clinique \pm échographies répétées). Les 14 laparotomies initiales étaient toutes thérapeutiques, quatre patients ayant nécessité en plus une intervention neurochirurgicale au décours de la laparotomie. Seul un des 98 patients du groupe II a nécessité une laparotomie urgente devant l'aggravation rapide de l'hémopéritoine, tandis que 16 ont nécessité une craniotomie en urgence. Les auteurs concluent à l'efficacité de l'échographie pour déterminer l'ordre des priorités dans ces conditions.

Au total, ces quatre travaux montrent une fréquence rare de l'association d'une urgence chirurgicale intra- et extracrânienne. La seule étude prospective, mais non comparative, suggère l'intérêt de l'échographie abdominale initiale pour déterminer l'ordre des priorités, associée à la réponse hémodynamique aux manœuvres initiales de réanimation, qui ne doivent en aucun cas être retardées par la réalisation d'une TDM cérébrale.

Les avis semblent plus partagés en ce qui concerne la prise en charge précoce ou différée des lésions osseuses. Il n'existe aucune étude prospective randomisée comparant le devenir à moyen et long terme des patients TC bénéficiant d'une fixation chirurgicale précoce ou non [6]. Il existe cependant un nombre important d'études rétrospectives ou prospectives non randomisées (suivi de cohorte de patients) permettant de penser qu'une fixation osseuse précoce est préférable [6, 7]. Le geste orthopédique pourrait donc être pratiqué, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie ou d'hypotension artérielle [8]. Dans ces conditions, la fixation précoce ne semble pas aggraver le risque neurologique ou l'incidence des complications infectieuses, mais simplifie les soins [7]. En cas d'intervention chirurgicale hémorragique prévisible, l'indication doit être discutée conjointement entre le neurochirurgien, l'orthopédiste et le médecin anesthésiste-réanimateur ou réanimateur. L'indication de mise en place préopératoire d'un monitorage de la PIC

pour une surveillance peropératoire mérite d'être discutée.

FILIÈRE DE SOINS

«Les réseaux et filières de l'urgence ont pour objet d'assurer une meilleure orientation du patient, de favoriser la coordination et la continuité des soins qui lui sont dispensés» (ordonnances 96-346 du 24 avril 1996). Ces réseaux réunissent tous les acteurs, médecins, hôpitaux non spécialisés et spécialisés, ainsi que des services de coordination et de transport. Les structures locales, départementales et régionales voire interrégionales sont associées en fonction des situations particulières. Des objectifs sont fixés et des contrats précisent les obligations des uns et des autres en fonction de leurs moyens respectifs. Le patient suit des filières lui garantissant la continuité des soins et l'accès à l'unité thérapeutique la plus opportune dans les meilleurs délais, puis il est suivi jusqu'à réinsertion complète. L'évaluation de cette organisation n'est pas encore totalement possible en France, la mise en place étant en cours pour certains points. Toutefois, le TC fait partie des «pathologies traceuses» à haute incidence en matière de santé publique, ayant prévalu à la réforme actuelle.

Une éventualité pourrait être une filière garantissant le maintien ou le rétablissement de l'homéostasie centrée sur le suivi de l'état ventilatoire et cardiocirculatoire, depuis le lieu de l'accident jusqu'à dans le service spécialisé de rattachement. L'objectif serait ainsi de créer une véritable chaîne de prévention et de traitement des Acsos.

Les étapes les plus habituelles dans de la prise en charge sont actuellement pour un patient grave: l'alerte par les premiers témoins; l'engagement des moyens de proximité, les gestes de secourisme «grand public» étant renforcés par le travail en équipe et le début de la médicalisation; l'engagement des moyens hospitaliers (Smur) instaurant les techniques de l'aide médicale urgente; le transport médicalisé; l'accueil en service d'urgence d'un hôpital de proximité; et/ou un transfert vers un établissement spécialisé; l'accueil en centre spécialisé, où les traitements sont adaptés à la situation; la convalescence et la réadaptation; la réinsertion dans la vie courante, suivie par le médecin traitant.

Aucune étude, en France, n'apporte de conclusion quant à l'effet des différents maillons de cette chaîne sur le devenir des patients. Il est possible qu'une étude évaluant l'état des lieux amène à des simplifications, sans que la qualité, l'efficacité et la continuité des soins ne s'en trouvent altérées.

À l'étranger, les travaux disponibles ne portent que sur une partie de cette chaîne (prise en charge par des médecins, accueil, rôle des spécialistes): a) le délai de prise en charge et le nombre de décès sont significativement diminués (pouvant passer de 42 à 26 % en moins de 2 ans) avec l'introduction d'un système régionalisé de prise en charge des traumatisés [9]; b) une organisation régionale raisonnable, avec un triage effectué par un spécialiste référent et une intercommunication entre centres hospitaliers généraux et spécialisés ne grève en rien le taux de morbidité et de mortalité [10]; c) l'aspect local est également important. Des programmes d'éducation permanente et des audits réguliers, afin de bien cerner les missions [11], permettent d'obtenir des résultats parfois remarquables dans les zones dépourvues de centre spécialisé proche [12]; d) les cas les plus graves nécessitent une pratique minimale (estimée pour des traumatismes sévères non limités aux TC à 35 interventions par opérateur et par an) pour influencer significativement le pronostic des patients [13]. Ceci n'est possible que dans des centres spécialisés.

Il est essentiel, pour que ce système soit cohérent, qu'il intègre un échelon préhospitalier approprié, avec des intervenants correctement qualifiés, bénéficiant d'enseignements et de recyclages réguliers [14]. Il faut également qu'il puisse ensuite se poursuivre tout au long de la prise en charge jusqu'à la rééducation finale du patient [15].

ANESTHÉSIE POUR LE TRAITEMENT D'UNE LÉSION EXTRACÉRÉBRALE

Les patients dont le TC s'intègre dans un multi-traumatisme (ou polytraumatisme) peuvent nécessiter une intervention, chirurgicale ou non, ou un geste douloureux, pour traiter une lésion extracérébrale associée. Ces patients sont particulièrement exposés au risque d'Acsos, en particulier l'hypotension artérielle et l'hypoxie [16, 17].

Dans ce cas, la prise en charge peranesthésique implique d'une part, la poursuite de la réanimation débutée en dehors du bloc opératoire, et d'autre part, le recours à des médicaments anesthésiques adaptés. En ce qui concerne la réanimation, les mêmes principes physiologiques et physiopathologiques de neuroréanimation s'appliquent [18-20]. Il faut notamment tout mettre en œuvre pour conserver une PPC adaptée, et donc éviter absolument toute chute de PAM ou élévation de PIC.

Le choix des médicaments anesthésiques se conçoit selon ces mêmes principes; il repose donc sur un compromis entre les propriétés du médicament et leurs interactions avec l'état hémodynamique systémique et cérébral du patient. L'absence de tout effet délétère sur la PPC et le DSC est le principal critère de choix. Aucune étude méthodologiquement forte n'ayant évalué l'impact du choix du médicament anesthésique sur la mortalité ou la morbidité après TC grave, il n'est pas possible de recommander un produit plutôt qu'un autre. Néanmoins, certains éléments de la littérature semblent indiquer que certains médicaments seraient moins délétères que d'autres.

En ce qui concerne l'hypnotique, aucune étude comparative n'est disponible. L'étomidate semble pouvoir réduire la PIC de patients avec des TC graves, tout en préservant la PPC [21]. Le propofol est à déconseiller en raison de la possibilité d'abaisser la PPC, par le biais de la réduction de PAM qu'il entraîne [22]. Le thiopental, qui est un médicament d'induction anesthésique classique en neurochirurgie, peut entraîner une chute de PAM et donc de PPC, surtout dans un contexte d'hypovolémie et/ou de poly- ou multitraumatisme [23]. Même si aucune étude n'a précisément documenté cet effet chez le TC grave multitraumatisé, il semble raisonnable de recommander la plus grande prudence quant à son utilisation dans ce contexte, voire de le déconseiller. La kétamine, classiquement contre-indiquée en cas de traumatisme crânien en raison de la possibilité d'élever la PIC, est actuellement en cours de réévaluation [24, 25]. Ainsi, une étude prospective récente [24] a évalué l'effet de doses croissantes de kétamine (1,5; 3 et 5 mg/kg) sur l'hémodynamique, l'oxygénation et l'activité électrique cérébrales de huit TC graves, sédatés par propofol, curarisés et modérément hyperventilés

($35 < \text{PaCO}_2 < 38 \text{ mmHg}$). Aucun effet significatif n'a été observé sur: PAM, PPC, V_m sylvienne, DavO_2 cérébrale. Il existait une réduction significative de PIC (de 18 à 30 %) pour les trois doses à 2-3 minutes après l'injection, et une élévation de PIC de 27 % à 10 minutes pour 1,5 mg/kg et de 23 % à 30 minutes pour 5 mg/kg. La kétamine induisait des silences électriques intermittents (*burst suppression*) à l'EEG chez sept patients sur huit à la posologie de 5 mg/kg. Les résultats préliminaires d'Albanèse et Kolenda [24, 25], obtenus sur des petits collectifs de TC graves, incitent à réévaluer la place de la kétamine comme agent anesthésique utilisable dans ce contexte, d'autant plus qu'elle est réputée pour sa bonne stabilité hémodynamique, particulièrement intéressante chez un patient multitraumatisé potentiellement instable.

Il persiste une controverse au sujet des effets des morphinomimétiques sur la PIC et la PPC, et le choix entre les différents produits disponibles reste difficile à déterminer. L'alfentanil peut être responsable d'une baisse significative de PPC chez des TC graves ventilés [26]. Le sufentanil, administré en bolus de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ suivi d'une perfusion de 0,005 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ chez des TC graves modérément hyperventilés, sédatés (propofol) et curarisés, peut engendrer une élévation significative de la PIC de 53 % avec réduction de PAM de 24 % et de la PPC de 38 % [27]. Il est possible que l'élévation de PIC après sufentanil soit due à une baisse des résistances vasculaires cérébrales par autorégulation, secondaire à la chute de PAM [28, 29]. L'administration de phénylephrine pour limiter ou corriger l'hypotension artérielle induite par l'injection de sufentanil ou de fentanyl pourrait éviter l'élévation de PIC, secondaire à la chute de PAM et médiée par l'autorégulation vasculaire [30]. Il ne semble pas qu'il existe de différence entre fentanyl et sufentanil en ce qui concerne leurs effets sur la PIC et la PPC après TC grave. Ainsi, dans une étude prospective, randomisée, en double aveugle et cross-over, les auteurs montrent que le fentanyl (3 $\mu\text{g}/\text{kg}$) et le sufentanil (0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$) administrés à un petit collectif de TC graves, hyperventilés, sédatés par midazolam et curarisés, entraînent tous les deux des effets comparables avec élévation significative de PIC, et chute significative de PAM et de PPC [31]. Aucune étude ne permet donc de recommander un morphinomimétique plutôt qu'un autre.

Tout patient TC grave, a fortiori s'il existe un multitraumatisme, doit être considéré comme ayant l'estomac plein. L'induction anesthésique se fait alors selon une séquence rapide et nécessite donc l'utilisation d'un curare rapide. Le suxaméthonium, curare de référence pour l'anesthésie du patient à l'estomac plein, est classiquement contre-indiquée après TC grave, en raison du risque d'élévation de la PIC secondaire aux fasciculations qu'il entraîne. Plusieurs travaux récents remettent en question cette notion de contre-indication de suxaméthonium après TC grave [32, 33]. Ainsi, les résultats d'une étude prospective, randomisée, contrôlée en double aveugle avec *cross-over*, montrent l'absence d'effet significatif du suxaméthonium sur la PIC et la PPC chez un petit groupe de patients TC graves (GCS < 8), hyperventilés et sédatés [32]. Un autre travail prospectif, réalisé avec une méthodologie moins rigoureuse, retrouve des résultats comparables [33]. Certains ont préconisé l'administration d'une « dose défasciculante » d'un curare non dépolarisant avant d'injecter le suxaméthonium, pour prévenir les fasciculations et donc l'élévation de PIC. Une étude récente indique qu'une minidose de suxaméthonium (0,1 mg/kg) est aussi efficace qu'une dose défasciculante de pancuronium (0,03 mg/kg) pour prévenir les fasciculations induites par la dose curarisante de suxaméthonium (1,5 mg/kg) [34]. Cependant, dans cette étude la PIC n'était pas mesurée, 42 % des patients du groupe pancuronium et 22 % de ceux du groupe minidose de suxaméthonium ont présenté des fasciculations ; enfin, deux patients sur 27 ont développé une apnée après injection de la minidose de suxaméthonium [34].

La possibilité de lésion du rachis cervical après TC grave, dont l'incidence est de l'ordre de 8 % [35], doit faire prendre des mesures de prévention lors de l'intubation trachéale pour ne pas aggraver une atteinte médullaire potentielle [36].

En ce qui concerne l'entretien de l'anesthésie, peu ou pas d'études sont disponibles pour définir la prise en charge optimale des TC graves, et il est donc difficile de formuler des recommandations. Tous les anesthésiques volatils halogénés, de même que le protoxyde d'azote, sont des vasodilatateurs cérébraux plus ou moins puissants, et peuvent théo-

riquement majorer ou engendrer une poussée d'HIC et altérer l'autorégulation vasculaire cérébrale, ils doivent donc être soit évités soit utilisés à de faibles concentrations et associés à une hyperventilation modérée [23].

TRANSPORTS INTRAHOSPITALIERS

Le transfert intrahospitalier des TC graves est fréquent. Il concerne un transport entre deux unités d'anesthésie, de réanimation ou leur équivalent, ou un transfert entre une unité d'anesthésie ou de réanimation ou un service d'urgence et une unité ne relevant pas de ces spécialités, comme le service de radiologie (éventualité particulièrement fréquente dans ce contexte) ou le bloc opératoire. Cette période de transfert est une période à risque de complications vitales pour le TC grave [37] ; il est donc capital d'assurer la continuité des soins et de la surveillance au cours du transport. La Société française d'anesthésie et de réanimation [38] a rédigé des recommandations concernant les transports médicalisés intrahospitaliers. Si elles ne sont pas spécifiquement destinées aux patients atteints de TC graves, elles peuvent néanmoins servir de référence. Dans ces recommandations, les auteurs rappellent qu'avant le transport il faut adapter les soins en cours et les éléments de surveillance aux circonstances, et qu'au cours du transport le patient doit être soumis à une surveillance constante et adaptée à son état. Le matériel nécessaire, le moyen de transport et la composition de l'équipe de transport sont également précisés.

SPÉCIFICITÉS DE L'ENFANT

La stratégie de prise en charge d'un enfant multitraumatisé avec TC grave ne diffère pas fondamentalement de celle d'un adulte multitraumatisé et il n'y a pas de base scientifique permettant de préconiser une prise en charge différente. La survenue de lésions extracrâniennes sévères est moins fréquente que chez l'adulte (26 % contre 48 %), mais elle double la mortalité [39]. L'hypotension initiale est également un facteur de gravité, faisant passer la mortalité de 29 à 67 % [40].

Le degré de consensus pour la prise en charge des enfants avec TC n'est pas très élevé d'après une enquête canadienne [41]. Il semble souhaitable de diriger les enfants ayant un TC grave vers une structure où sont disponibles neurochirurgie et réanimation pédiatrique, le pronostic en étant probablement amélioré [42]. Cependant, la prise en charge des TC modérés peut se faire dans une structure pour adultes [43]. La présence d'un chirurgien formé à la chirurgie pédiatrique semble cependant préférable, même s'il n'y a pas d'étude pédiatrique spécifique sur la hiérarchie des urgences en cas de TC grave.

Les précautions pour l'anesthésie et l'intubation sont identiques à celles de l'adulte, notamment chez le nourrisson. L'intubation trachéale chez le nourrisson exempt de pathologie crânienne éveillé induit une élévation de la pression de la fontanelle antérieure, reflet de la PIC [44, 45], sans augmentation de la pression artérielle systolique [45].

Enfin, chez l'enfant, la suspicion de lésions du rachis cervical impose les mêmes précautions que chez l'adulte. L'exploration du rachis cervical doit être systématique [46, 47].

CONCLUSIONS

Des lésions extracérébrales associées doivent être systématiquement recherchées chez tout TC grave. Leur description précise permet de hiérarchiser les urgences et les priorités thérapeutiques (grade C). Les lésions extracérébrales sont particulièrement susceptibles d'engendrer des Acsos, dont la prévention et le traitement rapide sont indispensables à toutes les étapes de la prise en charge. Dans ce cadre, les filières de soins ont un rôle à jouer (grade C).

Concernant la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé avec TC grave, les données de la littérature sont insuffisantes pour formuler des recommandations fondées sur un niveau de preuve scientifique élevé. On peut cependant conclure que: a) la TDM cérébrale ne doit pas retarder la réanimation symptomatique initiale d'un multitraumatisé ayant un TC grave, mais doit être réalisée dès que le patient sera stabilisé; b) la laparotomie est la procédure habituelle chez le TC dont l'hémodynamique est instable si l'échographie abdominale révèle une hémorragie

intra-abdominale significative (grade C); c) en cas de lésion orthopédique associée, une fixation dans les premières 24 heures semble préférable, chez un patient stabilisé, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie, d'hypotension ou de variation brutale de la capnie en phase peropératoire comme en périopératoire (grade C); d) l'intérêt d'un monitorage peropératoire de la PIC mérite à chaque fois d'être discuté; e) la probabilité de lésions associées du rachis doit faire prendre des précautions adaptées tout au long de la prise en charge, et en particulier lors de l'intubation trachéale (grade C).

La prise en charge de l'anesthésie pour lésions extracérébrales doit tenir compte des éléments suivants: a) tout TC grave devant être considéré comme ayant l'estomac plein, une intubation après induction à séquence rapide devrait donc être proposée; b) certains médicaments anesthésiques semblent plus délétères que d'autres chez le patient multitraumatisé avec TC grave: le thiopental et le propofol devraient être évités (grade C); tous les anesthésiques volatils halogénés, ainsi que le protoxyde d'azote, devraient être évités; en effet, ces anesthésiques sont des vaso-dilatateurs cérébraux, pouvant théoriquement engendrer une HIC après TC; c) la kétamine, classiquement contre-indiquée, est en cours de réévaluation dans ce cadre; d) aucun morphinique ne paraît supérieur à un autre dans ce contexte; e) l'étomide pourrait être indiqué (grade C); f) la contre-indication classique du suxaméthonium pour ces patients est remise en question; cette molécule devrait pouvoir être utilisée pour l'intubation rapide.

Le transfert d'un TC grave représente une période à risque de complications vitales. L'indication doit être soigneusement pesée au regard du bénéfice attendu du transfert. La continuité des soins et de la surveillance doit être assurée.

La prise en charge d'un enfant multitraumatisé avec TC grave ne diffère pas fondamentalement de celle de l'adulte multitraumatisé et il n'y a pas de base scientifique pour préconiser une prise en charge différente. Il semble néanmoins souhaitable de diriger ces enfants vers une structure où sont disponibles neurochirurgie et réanimation pédiatrique, le pronostic en étant probablement amélioré (grade C).

Tableau de synthèse de la littérature. Stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Grant et Shrouder, 1997 [1]</i> Étude prospective sur 3 ans, évaluant les lésions extracérébrales oubliées et leur impact sur la survie de TC transférés dans un service de neurochirurgie. $n = 115$.</p>	<p>ISS médian : 16, 15 décès tous avec ISS > 15 et AIS tête > 4. 87 lésions extracérébrales chez 31 patients. 8 lésions «oubliées» chez 7 patients : taux d'erreur de 9 %. Lésions «oubliées» : 6. Aucune lésion «oubliée» chez les patients décédés.</p>	<p>Les lésions «oubliées» ne sont pas des lésions vitales.</p>
<p><i>Huang et al., 1995 [5]</i> Étude rétrospective, évaluant la fréquence de la laparotomie versus la craniotomie en urgence chez le polytraumatisé avec TC grave. 112 patients ont été divisés en 2 groupes après échographie abdominale initiale en fonction de l'existence ou non d'une hémorragie intra-abdominale significative.</p>		<p>La laparotomie en urgence est la procédure habituelle chez le TC grave hémodynamiquement instable avec hémorragie intra-abdominale significative à l'échographie.</p>
<p><i>Thomason et al., 1993 [3]</i> Analyse prospective de la priorité chirurgicale: laparotomie ou craniotomie chez les traumatisés en état de choc (PA < 90 mmHg). $n = 734$ patients.</p>	<p>Les laparotomies en urgence sont 8,5 fois plus fréquentes que les craniotomies (21 % vs 2,5 %). La mortalité des traumatisés hypotendus est de 36 %.</p>	<p>Les urgences chirurgicales abdominales sont plus fréquentes que les urgences crâniennes en traumatologie avec hypotension. Ces résultats doivent servir à hiérarchiser les examens.</p>
<p><i>Winchell et al., 1995 [4]</i> Étude rétrospective de 212 dossiers de TC associé à un trauma thoracique et une hypotension artérielle. La fréquence des interventions chirurgicales et/ou générales était notée.</p>	<p>40 interventions générales (19 %) (abdomen et/ou thorax) et 16 craniotomies (8 %). 16 TDM crâniennes avant chirurgie, entraînant un retard de 68 min en moyenne, tous répondent à une réanimation symptomatique (remplissage).</p>	<p>Une TDM crânienne doit être réalisée avant toute intervention chez les patients hémodynamiquement stables.</p>
<p><i>Fulton et al., 1993 [2]</i> Étude prospective. Recherche de l'utilité d'une TDM cérébrale systématique par rapport aux patients en état de choc (PA < 80 mmHg) dans une population de traumatisés, dont 64 % ont un traumatisme de la face ou un TC potentiel. $n = 462$ patients.</p>	<p>66 % des TDM réalisées dans les 24 h après l'admission étaient normales. 18 % de ces patients présentaient une lésion neurologique potentiellement traitable ou devant être surveillée.</p>	<p>Beaucoup de TDM systématiques ne servent à rien, alors que beaucoup de traumatisés sont en état de choc. La TDM est surtout indiquée chez les patients avec TC et signes neurologiques, mais pas systématiquement chez tout polytraumatisé. La réalisation systématique d'une TDM cérébrale ne doit pas retarder la réanimation symptomatique et la recherche d'une hémorragie interne.</p>
<p><i>Poole et al., 1992 [7]</i> Étude rétrospective sur 114 polytraumatisés avec TC et fractures fermées du membre inférieur (fémur ou tibia). Évaluation des complications pulmonaires.</p>	<p>46 ont bénéficié d'une chirurgie précoce des membres (< 24 h), 26 d'une chirurgie tardive (> 24 h) et 42 n'ont pas été opérés. Le risque de complications pulmonaires n'est pas lié au délai d'intervention mais à la sévérité de l'atteinte cérébrale ou thoracique.</p>	<p>Retarder la chirurgie orthopédique ne protège pas le cerveau. Aussi une fixation précoce est recommandée car elle simplifie les soins chez ces patients.</p>
<p><i>Jaicks et al., 1997 [8]</i> Étude rétrospective visant à déterminer le risque neurologique secondaire à une fixation précoce de fracture de fémur chez des TC. Analyse des dossiers en divisant les cas en fixation précoce (< 24 h; $n = 19$) ou tardive (> 24 h, $n = 14$).</p>	<p>La fixation précoce s'associe à un remplissage vasculaire plus important et induit des épisodes d'hypoxémie et d'hypotension artérielle plus fréquents. Les complications neurologiques sont identiques dans les deux groupes, mais le GCS de sortie des patients est moins bon en cas de fixation précoce.</p>	<p>▶</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Wald et al., 1993 [12]</i> Étude rétrospective. Analyse de l'effet de l'hypotension (pression artérielle systolique < 90 mmHg) et de l'hypoxie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) à l'admission sur le pronostic des TC graves (Glasgow < 8). 170 patients sur 5 ans.</p>	<p>La présence d'une hypotension artérielle et/ou d'une hypoxie est associée à une diminution du nombre de bon pronostic (56 % vs 23 %) et à une augmentation de la mortalité (33 % vs 66 %).</p>	<p>La présence d'une hypotension ou d'une hypoxie à l'admission en cas de TC grave est un facteur de mauvais pronostic.</p>
<p><i>Winchell et al., 1996 [17]</i> Étude rétrospective sur 157 polytraumatisés avec TC. Compte du nombre d'épisodes d'hypotension artérielle (PA < 100 mmHg) et corrélation à la mortalité en réanimation.</p>	<p>831 épisodes d'hypotension artérielle ont été enregistrés. 55 % des patients en ont eu au moins un. Le nombre d'épisodes hypotensifs est corrélé à la mortalité immédiate. Après stratification par le GCS, les effets seraient plus graves chez les patients atteints d'un TC initial moins grave.</p>	<p>L'hypotension artérielle est fréquente chez le polytraumatisé avec TC, et le nombre d'épisodes est corrélé avec la mortalité.</p>
<p><i>Dearden et McDowell, 1985 [21]</i> Étude prospective, randomisée, en double aveugle comparant étomide (n = 5) et althesin (n = 5) pour contrôler la PIC après TC grave. Inclusion de patients TC graves (GCS < 7), avec PIC > 20 mmHg. Étude sur 70 min, en faisant varier les posologies par étape de 20 min (sauf première dose: palier de 10 min): de 0,2 à 0,5 mL/kg/h pour l'althesin, et de 20 à 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ pour l'étomide.</p>	<p>Réduction comparable de PIC à 10 et 30 min (environ 20 %) pour les 2. Diminution significative de PAM à 50 min, comparable dans les 2 groupes. PPC stable dans les 2 groupes.</p>	<p>L'étomide préserve la PPC après TC grave. L'althesin n'est plus disponible, et l'étomide ne s'utilise plus en perfusion de longue durée.</p>
<p><i>Pinaud et al., 1990 [22]</i> Étude prospective des effets du propofol (2 mg/kg puis 150 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) sur la PIC, la PPC, le DSC, et la DavO_2 cérébrale chez 10 TC graves (GCS = 6-7) sédatés (phénoperidine) et modérément hyperventilés ($30 < \text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$).</p>	<p>Réduction significative de PAM (93 à 69 mmHg), de PPC (82 à 59 mmHg), de PIC (11,3 à 9,5 mmHg) et de DSC (de 35 à 26 mL/100 g/min). NS pour DavO_2 cérébrale et RVC.</p>	<p>Le propofol réduit la PPC après TC grave, par baisse de la PAM.</p>
<p><i>Kolenda et al., 1996 [25]</i> Étude prospective, randomisée, comparant kétamine et fentanyl. n = 35 TC. GCS initiaux variant de 3 à 15. Comparaison = midazolam (6,5 mg/kg/j) + kétamine (6 mg/kg/j) ou midazolam (6,5 mg/kg/j) + fentanyl (65 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$). Réanimation pour avoir PPC > 75 mmHg.</p>	<p>Groupe kétamine : PAM supérieure (significatif à j3-j7) et besoins inférieurs en dopamine. PIC supérieure de 2 mmHg pour kétamine à j8-j10. PPC supérieure pour kétamine mais NS.</p>	<p>La kétamine élève la PIC, mais maintient mieux la PPC que le fentanyl.</p>
<p><i>Albanèse et al., 1997 [24]</i> Évaluation prospective de l'effet de doses croissantes de kétamine (1,5; 3 et 5 mg/kg) sur l'hémodynamique, l'oxygénation cérébrale et l'EEG de 8 TC graves, sédatés, curarisés et modérément hyperventilés ($35 < \text{PaCO}_2 < 38 \text{ mmHg}$).</p>	<p>Réduction significative de PIC (18 à 30 %) pour les 3 doses 2-3 min après injection. élévation de PIC de 27 % à 10 min pour 1,5 mg/kg et de 23 % à 30 min pour 5 mg/kg. La kétamine induit des <i>burst suppressions</i> à l'EEG chez 7 patients à 5 mg/kg.</p>	<p>La kétamine est utilisable chez des TC graves ventilés, sédatés et curarisés.</p>
<p><i>Hanowell et al., 1993 [26]</i> Étude prospective, randomisée, en double aveugle et cross-over évaluant les effets de l'alfentanil sur la toux, la PIC et la PPC chez 7 TC (GCS < 8) lors de l'aspiration trachéale. Valeurs contrôles, puis NaCl 0,9 % ou alfentanil 15 ou 30 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Aspiration trachéale sur 1 min, 2 min après l'injection. Échelle de toux: 1 à 4.</p>	<p>NS entre les 2 doses d'alfentanil qui seront réunies pour l'analyse. Seul résultat significatif: chute de PPC après alfentanil.</p>	<p>Il semble licite de suggérer la prudence pour l'administration d'alfentanil après TC grave.</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Albanèse et al., 1993 [27]</i> Étude prospective, non randomisée, évaluant les effets du sufentanil (bolus : 1 µg/kg puis 0,005 µg/kg/min) sur PIC et PPC. $n = 10$ TC graves. Patients peu hyperventilés, sédatés (propofol : 3 mg/kg/h) et curarisés.</p>	<p>Le sufentanil élève la PIC de 9 ± 7 mmHg (+ 53 %), qui retourne à l'état basal en 15 min. Il existe une chute significative et persistante de PAM (- 24 %) et donc de PPC (- 38 %).</p>	<p>Le sufentanil élève la PIC et baisse la PPC après TC grave. Il est possible que les résultats soient différents chez des patients ayant tous une PIC élevée (compliance anormale).</p>
<p><i>Werner et al., 1995 [29]</i> Évaluation des effets du sufentanil sur les vélocities sylviennes (VM) et la PIC chez des TC graves en fonction de l'existence ou non d'une chute de PAM. 30 TC (GCS < 6) sédatés par midazolam et fentanyl. Maintient PAM > 85 mmHg par noradrénaline. Mesure contrôle, puis sufentanil 3 µg/kg. Répartition <i>a posteriori</i> : G1 = chute de PAM < 10 mmHg et G2 = chute de PAM > 10 mmHg.</p>	<p>18 patients inclus dans G1, et 12 dans G2. La chute de PAM de G2 n'était plus significative à 4 min. Pas de différence de VM entre G1 et G2. Il existait une relation entre les variations de PIC et de PAM : PIC constante si PAM constante, et la PIC augmentait si la PAM chutait.</p>	<p>Les auteurs proposent un mécanisme physiologique (autorégulation vasculaire) à l'origine de l'élévation de PIC après sufentanil.</p>
<p><i>Jamali et al., 1996 [30]</i> Étude prospective, randomisée, contrôlée, en double aveugle, testant l'hypothèse que les variations de pression du LCR (PLCR) sont minimisées si l'hypotension artérielle est bloquée par la phénylephrine. 36 patients, opérés de tumeur sus-tentorielle (anesthésie classique), randomisés en 3 groupes : 4,5 µg/kg de fentanyl, 0,8 µg/kg de sufentanil ou NaCl 0,9 %. Phénylephrine injectée en cas de chute de PAM > 15 %.</p>	<p>Tous les patients du groupe sufentanil ont nécessité de la phénylephrine versus 8 dans le groupe fentanyl ($P < 0,05$). Pas de variation significative de PAM et de PLCR dans les 3 groupes, mais baisse significative de PPC dans le groupe sufentanil.</p>	<p>Le blocage (ou la réduction) de l'hypotension artérielle secondaire à l'injection des morphinomimétiques bloque l'élévation de PIC.</p>
<p><i>Sperry et al., 1992 [31]</i> Étude prospective, randomisée, en double aveugle et cross-over comparant fentanyl (3 µg/kg) et sufentanil (0,6 µg/kg) chez 9 TC hyperventilés ($\text{PaCO}_2 = 26-27$ mmHg), sédatés par midazolam et curarisés.</p>	<p>Pas de différence de signification entre fentanyl et sufentanil sur les paramètres étudiés. Les deux élèvent significativement la PIC de 8 et 6 mmHg respectivement, et abaissent significativement la PAM et la PPC de 11 et 10 mmHg, et de 13 et 10 mmHg respectivement.</p>	<p>Aucune différence entre fentanyl et sufentanil chez des TC, sédatés et curarisés ayant une PIC de base normale.</p>
<p><i>Brown et al., 1996 [32]</i> Étude prospective, contre placebo, en double aveugle avec cross-over, évaluant les effets du suxaméthonium (1 mg/kg) sur la PIC et la PPC. $n = 11$ TC graves. Patients ventilés ($3,4 < \text{PaCO}_2 < 5,2$ kPa), sédatés (propofol, morphine).</p>	<p>Niveau basal de PIC = 12,5 mmHg et PPC = 74,5 mmHg. Aucun effet sur la PIC et la PPC.</p>	<p>Le suxaméthonium n'élève pas la PIC après TC grave chez des patients hyperventilés et sédatés.</p>
<p><i>Kovarik et al., 1994 [33]</i> Évaluation prospective des effets du suxaméthonium (1 mg/kg) sur la vélocité sylvienne (VM), la PIC et l'EEG chez 10 patients ayant une pathologie cérébrale (4 anévrismes rompus et 6 céderes cérébraux post-TC) avec PIC élevée (16 mmHg).</p>	<p>Aucun effet significatif du suxaméthonium sur les paramètres étudiés. 7 patients présentent des fasciculations, mais sans effet sur les paramètres étudiés. Absence d'effet du suxaméthonium sur les vélocities cérébrales, la PIC et l'EEG.</p>	<p>►</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Koenig, 1992 [34]</i> Étude prospective, randomisée en double aveugle comparant une dose défasciculante de pancuronium (0,03 mg/kg, GP) ou de suxaméthonium (0,1 mg/kg, GS) lors d'une induction à séquence rapide chez TC. Injection de 1,5 mg/kg de suxaméthonium 1 min après la dose défasciculante. Les fasciculations, les complications et les curarisations incomplètes étaient notées.	19 patients inclus dans GP et 27 dans GS. Aucune différence entre les 2 groupes. 42 % des patients de GP versus 22 % de GS ont fasciculé. Relaxation incomplète des cordes vocales pour 1 de chaque groupe. 2 apnées dans GS après la dose défasciculante.	Une dose défasciculante de suxaméthonium est aussi efficace que du pancuronium pour prévenir les fasciculations, mais 22 % des patients présentent encore cet effet secondaire et 7 % semblent déjà curarisés après cette «minidose».
<i>Hills et Deane, 1993 [35]</i> Étude rétrospective. Recherche de la fréquence des lésions du rachis cervical chez les traumatisés (avec ou sans TC). 8 225 patients sur 4 ans.	2 % de lésions du rachis cervical. Augmentation significative en cas de TC (4,5 %) et très significative si GCS < 8 (7,8 %).	La présence d'un TC est un facteur de risque de lésion médullaire cervicale.
<i>Andrews et al., 1990 [37]</i> Étude prospective évaluant la survenue des complications pendant et après transfert intrahospitalier des TC graves. 50 TC avec GCS post-réanimation < 13 et/ou ISS > 16. Monitorage complet (SpO ₂ , ECG, PA invasive, PIC, PPC, SjO ₂ , EICO ₂) 4 h avant, pendant et après transfert. Évaluation des complications (Acosos) selon 3 degrés de gravité croissant (1 le moins grave et 3 le plus grave). Équipe de transfert: une infirmière, un anesthésiste, un anesthésiste assistant de recherche.	50 patients inclus. 26 avec GCS < 8. Des Acosos sont observées chez environ 50 % des patients pendant transfert et chez 80 % après. Les Acosos les plus fréquentes sont: HTA, HIC, hypoxie, hypotension. Pendant transfert les Acosos sont de grade 1 dans 90 % des cas. Après transfert, 76 % sont de grade 1, 16 % de grade 2 et 8 % de grade 3. Le nombre et la durée d'Acosos pendant transfert étaient corrélés avec le nombre et la durée d'Acosos avant et après transfert. Il existait une corrélation positive entre ISS et nombre d'Acosos après transfert.	Les Acosos sont fréquentes pendant les transferts intrahospitaliers, surtout chez les TC avec ISS élevé. La détection et le traitement de l'HIC est recommandé avant transfert. La réanimation et la stabilisation ont la priorité sur les investigations après TC. Une surveillance et une réanimation continues adaptées sont nécessaires pendant le transfert.
<i>Tepas et al., 1990 [39]</i> Étude rétrospective, épidémiologique sur une population de 4 400 enfants. Inclusion: NPTR (National Pediatric Trauma Registry). But: épidémiologie des enfants ayant un TC.	44 % des enfants traumatisés ont un TC (33 % des adultes). Mortalité: 6 %. Meilleur pronostic que chez l'adulte (mortalité et devenir). Les lésions extracrâniennes aggravaient la mortalité ($\times 2$) et le devenir.	Un TC est plus fréquemment présent en cas de traumatisme chez l'enfant que chez l'adulte. Le pronostic après TC est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte.
<i>Pigula et al., 1993 [40]</i> Étude prospective sur une population pédiatrique. Objectif: corrélérer hypotension et hypoxémie au pronostic. Inclusion: GCS \leq 8 et mesure des gaz du sang et de la pression artérielle avant admission.	Mortalité pédiatrique après TC inférieure à celle de l'adulte (29 versus 48 %). L'hypoxémie précoce seule n'est pas corrélée au pronostic. L'hypotension précoce augmente significativement la mortalité (à 67 %, comme chez l'adulte 66 %). En cas de GCS = 6-8, l'hypotension multiplie la mortalité par 4.	L'hypotension artérielle augmente significativement la mortalité après TC chez l'enfant.
<i>Shanon et Feldman, 1994 [41]</i> Étude prospective sur une population pédiatrique. But: évaluer le degré de consensus pour la prise en charge des TC modérés chez des médecins canadiens. Inclusion: enquête par courrier (23 questionnés-23 répondants)	Degré de consensus estimé à 70-80 %.	Le degré de consensus pour la prise en charge des enfants ayant un TC modéré n'est pas très élevé.
<i>Hall et al., 1996 [42]</i> Analyse rétrospective du registre informatique d'un Trauma Center pédiatrique, sur la période 1987-1993. Détermination de la probabilité de survie de chaque patient par la méthodologie TRISS (score Z) et comparaison du Résultats à la norme nationale (MTOS). Exclusion des enfants sans signes vitaux à l'arrivée ($n = 51$).	Traumas fermés: 74,4 % ($n = 1 337$) et âge moyen: 7 ans. Mortalité: 1,7 %. Score Z significativement inférieur à la MTOS. Après exclusion de 918 enfants ayant un ISS < 9, le score Z pour les enfants restants (ISS = 17,9) était toujours inférieur à celui de la MTOS (mortalité = 5,7 %). Survies inattendues chez les enfants ayant un TC.	Le pronostic de l'enfant traumatisé est meilleur en cas de prise en charge dans un Trauma Center pédiatrique.

Auteurs – Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Stow et al., 1988 [44]</i> — Étude prospective, comparant les effets de l'intubation trachéale sur la pression de la fontanelle antérieure (PFA : reflet de la PIC) sur 2 groupes de nourrissons (≤ 8 semaines). Groupe 1 = patients éveillés ($n = 14$) et groupe 2 = après anesthésie générale (AG) par thiopental et cétocurine ($n = 10$). Exclusion si anomalie du système nerveux central ou pathologie neurologique.</p>	<p>L'intubation trachéale induit une élévation significative de PFA dans les 2 groupes, mais elle est statistiquement plus importante dans le groupe éveillé.</p>	<p>L'intubation vigile chez l'enfant s'associe à une élévation significative de la pression de la fontanelle antérieure (reflet de la PIC). L'anesthésie générale limite cette élévation de PIC lors de l'intubation.</p>
<p><i>Millar et Bissonnette, 1994 [45]</i> — Étude prospective, randomisée, avec analyse en aveugle, comparant les effets de l'intubation trachéale sur la pression de la fontanelle antérieure (PFA : reflet de la PIC), la vitesse cérébrale, la PAS et la FC, sur deux groupes de nourrissons (1-42 jours) exempts de pathologie cardiovasculaire, laryngée ou intracrânienne. Groupe 1 = patients éveillés ($n = 7$) et groupe 2 = après anesthésie générale par thiopental et suxaméthonium ($n = 6$).</p>	<p>L'intubation trachéale induit une élévation significative de PFA (+ 254 %) et de FC dans le groupe éveillé. Il n'existe pas de variation significative de PAS ou de vitesse cérébrale dans les 2 groupes.</p>	<p>L'élévation de PFA observée lors de l'intubation trachéale dans le groupe éveillé pourrait être due à une réduction du retour veineux cérébral, augmentant le volume sanguin cérébral et donc la PIC. L'intubation trachéale après anesthésie générale évite l'élévation de PFA (reflet de la PIC).</p>
<p><i>Laham et al., 1994 [46]</i> — Étude rétrospective sur 268 enfants. Inclusion : tous les TC sur 5 ans. But : établir de nouvelles indications de radiographies du rachis cervical selon la gravité initiale.</p>	<p>80 % de radios du rachis, et 3,7 % de lésions observées.</p>	<p>Il ne faut faire des radios de rachis cervical qu'en présence d'un des critères suivants : coma, âge < 2 ans, douleurs rachidiennes, anomalie à l'examen neurologique, suspicion d'intoxication médicamenteuse associée.</p>

RÉFÉRENCES

- 1 Grant PT, Shrouder S. Initial assessment and outcome of head injured patients transferred to a regional neurosurgical service: what do we miss? *J Accid Emerg Med* 1997; 14: 10-2.
- 2 Fulton RL, Everman D, Mancino M, Raque G. Ritual head computed tomography may unnecessarily delay lifesaving trauma care. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 327-32.
- 3 Thomason M, Messick J, Rutledge R, Meredith W, Reeves TR, Cunningham P, et al. Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient. *J Trauma* 1993; 34: 40-5.
- 4 Winchell RJ, Hyt DB, Simons RK. Use of computed tomography of the head in the hypotensive blunt trauma patient. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 737-42.
- 5 Huang MS, Shih HC, Wu JK, Ko TJ, Fan VK, Pan RG, et al. Urgent laparotomy versus emergency craniotomy for multiple trauma with head injury patients. *J Trauma* 1995; 38: 154-7.
- 6 Schmeling GJ, Schwab JP. Polytrauma care: the effect of head injuries and timing of skeletal fixation. *Clin Orthopaed Relat Res* 1995; 318: 106-16.
- 7 Poole GV, Miller JD, Agnew SG, Griswold JA. Lower extremity fracture fixation in head-injured patients. *J Trauma* 1992; 32: 654-9.
- 8 Jaicks RR, Cohn SM, Moller Bacs Department of Surgery Yale. Early fracture fixation may be deleterious after head injury. *J Trauma* 1997; 42: 1-5.
- 9 Hunt J, Hill D, Besser M, West R, Roncal S. Outcome of patients with neurotrauma: the effect of a regionalized trauma system. *Aust N Z J Surg* 1995; 65: 83-6.
- 10 Gentleman D, Jennett B, MacMillan R. Death in hospital after head injury without transfer to a neurosurgical unit: who, when, and why? *Injury* 1992; 23: 471-4.
- 11 Daly KE, Thomas PRS. Trauma deaths in the South West Thames region. *Injury* 1992; 23: 393-6.
- 12 Wald SL, Shackford SR, Fenwick J. The effect of secondary insults on mortality and long-term disability after severe head injury in a rural region without a trauma system. *J Trauma* 1993; 34: 377-82.
- 13 Konvolinka CW, Copes WS, Sacco WJ. Institution and per-surgeon volume versus survival outcome in Pennsylvania's trauma centers. *Am J Surg* 1995; 170: 333-40.
- 14 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Trauma systems and the neurosurgeon. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 2.
- 15 Ragnarsson KT, Thomas JP, Zasler ND. Model systems of care

for individuals with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1993; 8: 1-11.

16 Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP. Early management of severe head injury in Northern Ireland. *Injury* 1995; 26: 395-7.

17 Winchell RJ, Simons RK, Hoyt DB. Transient systolic hypotension. A serious problem in the management of head injury. *Arch Surg* 1996; 131: 533-9.

18 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patient. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 3.

19 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 4.

20 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 8.

21 Dearden NM, McDowell DG. Comparison of etomidate and althesin in the reduction of increased intracranial pressure after head injury. *Br J Anaesth* 1985; 57: 361-8.

22 Pinaud M, Lelausque JN, Chetanneau A, Fauchoux N, Mene-galli D, Souron R. Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. *Anesthesiology* 1990; 73: 404-9.

23 McGrath BJ, Matjasko MJ. Anesthesia and head trauma. *New Horiz* 1995; 3: 523-33.

24 Albanèse J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients under propofol sedation. *Anesthesiology* 1997; 87: 1328-34.

25 Kolenda H, Gremmelt A, Rading S, Braun U, Markakis E. Ketamine for analgesic sedative therapy in intensive care treatment of head-injured patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138: 1193-9.

26 Hanowell LH, Thurston JD, Behrman KH, Disbrow EA. Alfentanil administered prior to endotracheal suctioning reduces cerebral perfusion pressure. *J Neurosurg Anesthesiol* 1993; 5: 31-5.

27 Albanèse J, Durbec O, Viviand X, Potie F, Alliez B, Martin C. Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma. *Anesthesiology* 1993; 79: 493-7.

28 De Lima LGR. Cerebrovascular autoregulation may be the probable mechanism responsible for fentanyl- and sufentanil-induced increases in intracranial pressure in patients with head trauma. *Anesthesiology* 1993; 79: 186-7.

29 Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffman WE, Schulte Am Esch J. Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury. *Anesthesiology* 1995; 83: 721-6.

30 Jamali S, Ravussin P, Archer D, Goutallier D, Parker F, Ecofey C. The effects of bolus administration of opioids on cerebrospinal fluid pressure in patients with supratentorial lesions. *Anesth Analg* 1996; 82: 600-6.

31 Sperry RJ, Bailey PL, Reichman MV, Peterson JC, Petersen PB, Pace NL. Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients. *Anesthesiology* 1992; 77: 416-20.

32 Brown MM, Parr MJA, Manara AR. The effect of suxamethonium on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injuries following blunt trauma. *Eur J Anaesthesiol* 1996; 13: 474-7.

33 Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR. Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. *Anesth Analg* 1994; 78: 469-73.

34 Koenig KL. Rapid-sequence intubation of head trauma patients: prevention of fasciculations with pancuronium versus minidose succinylcholine. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 929-32.

35 Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? *J Trauma* 1993; 34: 549-54.

36 Abrams KJ. Airway management and mechanical ventilation. *New Horiz* 1995; 3: 479-87.

37 Andrews PJD, Piper IR, Dearden NM, Miller JD. Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients. *Lancet* 1990; 335: 327-30.

38 Société française d'anesthésie et de réanimation. Recommandations concernant les transports médicalisés intrahospitaliers. Paris: Sfar; 1994.

39 Tepas JJ, Discala C, Ramenofsky ML, Barlow B. Mortality and head injury. The pediatric perspective. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 92-6.

40 Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 310-6.

41 Shannon A, Feldman W. Management of moderate head injury in childhood: degree of consensus among Canadian pediatric emergency physicians. *Pediatr Emerg Care* 1994; 10: 322-5.

42 Hall JR, Reyes HM, Meller JL, Loeff DS, Dembek R. The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 72-7.

43 Rhodes M, Smith S, Boorse D. Pediatric trauma patients in an adult trauma center. *J Trauma* 1993; 35: 384-93.

44 Stow PJ, McLeod ME, Burrows FA, Creighton RE. Anterior fontanelle pressure responses to tracheal intubation in the awake and anaesthetized infant. *Br J Anaesth* 1988; 60: 167-70.

45 Millar C, Bissonnette B. Awake intubation increases intracranial pressure without affecting cerebral blood flow velocity in infants. *Can J Anaesth* 1994; 41: 281-7.

46 Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR. Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients: do the same indications for cervical spine evaluation apply? *Pediatr Neurosurg* 1994; 21: 221-6.

47 Snead RC, Stover SL. Undiagnosed spinal cord injuries in brain-injured children. *Am J Dis Child* 1988; 142: 965-7.

Comment décrire et évaluer la gravité clinique d'un traumatisme crânien afin de définir une stratégie thérapeutique à un moment donné ?

GÉNÉRALITÉS

La prise en charge d'un traumatisé crânien (TC) est fondée sur l'évaluation, la description et la transmission d'éléments cliniques indispensables pour deux raisons :

- les TC sont pris en charge successivement par plusieurs maillons de la chaîne de soins (services de ramassage, d'urgences, structures spécialisées ou non spécialisées, service de neurochirurgie) qui doivent disposer de renseignements pertinents et fiables ;
- les lésions et la symptomatologie peuvent évoluer très rapidement dans les premières heures en imposant une adaptation permanente de la prise en charge thérapeutique.

L'état de conscience et les autres signes neurologiques, l'état des fonctions vitales, les lésions extra-crâniennes, le terrain et le mécanisme du traumatisme sont les éléments principaux de cette évaluation.

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche a porté sur les publications parues depuis 1986.

Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Physical examination, Neurologic examination, Clinical evaluation* (recherche dans le texte libre), *Anamnesis, Etiology* et *Trauma severity indices ou Abbreviated injury scale ou Glasgow coma scale, Injury severity score*.

Au total, 97 références ont été obtenues sur MEDLINE, 51 sur EMBASE.

DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

Les principales caractéristiques des études analysées et retenues dans la littérature sont résumées dans le *tableau de synthèse* en fin de chapitre.

Mécanisme étiologique

L'étiologie et le mécanisme du traumatisme doivent être précisés chaque fois que cela est possible. Une étude de Zwimpfer et al. [1] souligne l'importance des complications lors des chutes épileptiques avec une multiplication par 2,5 du risque d'hématome intracrânien et d'intervention chirurgicale.

Dans une étude portant sur 608 patients, Chesnut et al. [2], utilisant une analyse par régression logistique, ont établi le rôle du type d'accident pour estimer la probabilité de la découverte d'une masse extra-axiale : l'implication d'un véhicule à moteur augmente significativement la probabilité de survue d'une masse intracrânienne ($P = 0,005$).

Âge du traumatisé

Dans la même étude, Chesnut et al. [2] ont établi également le rôle de l'âge du blessé dans la probabilité de l'existence d'une masse intracrânienne ; celle-ci augmente significativement avec l'âge ($P = 0,018$).

Fearnside et al. [3] ont confirmé la valeur prédictive de l'âge par rapport à la mortalité : la moyenne d'âge des survivants est de 22,4 ans ; celle des morts de 37,3 ans ($P < 0,005$).

Boyd et al. [4] et Cooke et al. [5] confirment la valeur de l'âge comme facteur prédictif de mortalité : la prise en compte de l'âge parmi d'autres facteurs (*injury severity score*, fréquence respiratoire, pression artérielle et GCS) donne une meilleure valeur prédictive du pronostic que le GCS seul.

Fonctions vitales

Fearnside et al. [3] ont établi l'importance de l'évaluation des fonctions vitales chez les TC : parmi les

facteurs prédictifs d'un mauvais devenir figure l'hypotension artérielle. L'étude de Cooke et al. [5] a confirmé la valeur prédictive de la pression artérielle et de la respiration.

Les perturbations de la fréquence cardiaque, des pressions artérielles systolique et diastolique et de la ventilation ont une influence majeure sur l'évaluation de la conscience et des troubles neurologiques. Ainsi, une hypotension artérielle définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, une hypoxémie définie comme un état d'apnée, de cyanose, ou une PaO₂ inférieure à 60 mmHg sont corrélées à une augmentation de la mortalité et de la morbidité chez les TC.

La fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique et diastolique, la respiration doivent donc être évaluées et restaurées d'urgence.

Etat de conscience: score de Glasgow

Le GCS a été décrit par Teasdale et Jennett en 1974 [6] dans le but de quantifier l'état de conscience. Il quantifie les réactions d'ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice à des stimulations sonores ou douloureuses en prenant en compte les meilleures réponses observées en cas d'asymétrie; l'addition des valeurs de ces trois critères donne un score global ou score de Glasgow compris entre 3 et 15.

Méthodes de cotation

Le GCS constitue un véritable outil de mesure de la conscience: il doit donc être utilisé d'une manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective. La large utilisation du GCS dans le monde augmente le risque d'hétérogénéité ou d'utilisation inadéquate de la cotation. Plusieurs études vont dans ce sens.

Marion et Carlier [7] ont étudié par questionnaire les conditions d'évaluation du GCS dans 17 centres de neurotraumatologie et ils ont constaté une très grande variabilité d'un centre à l'autre: les fonctions vitales sont rétablies parfois avant, parfois après l'évaluation du GCS; la cotation varie surtout pour l'attribution du score verbal chez les patients intubés et du score visuel lorsqu'il existe un œdème orbitaire; enfin, 25 % des évaluateurs prennent en compte la plus mauvaise réponse au lieu de la meilleure réponse.

Morris [8] a conduit une étude similaire par consultation téléphonique auprès de médecins rece-

vant des TC graves: 30 % seulement sont pleinement familiarisés avec le GCS et 18 % sont incapables de décrire les troubles de la conscience; la majorité des erreurs porte sur l'utilisation d'un stimulus douloureux non adapté et sur une mauvaise évaluation de la réponse motrice.

Walters [9], analysant les transmissions téléphoniques avant transfert de 50 traumatisés, mentionne les insuffisances de l'utilisation du GCS: termes inappropriés, imprécis, mauvaise description de la réponse motrice, inadaptation du stimulus nociceptif, dans 38 cas sur 50.

Il est donc nécessaire d'appliquer correctement l'évaluation du GCS afin de lui conserver sa valeur d'outil de mesure. Tous les intervenants en traumatologie craniocérébrale doivent être formés et familiarisés avec cette cotation.

La méthode de stimulation nociceptive validée par les auteurs est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo. Le frottement du sternum et le pincement de la peau du thorax doivent être évités. Lorsque l'on teste la réponse à la stimulation auditive, on doit veiller à utiliser exclusivement ce stimulus sonore et ne pas l'associer à un autre stimulus de type nociceptif. L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'œdème ou d'œchymose des paupières. La réponse verbale n'est pas évaluable en cas d'intubation ou de trachéotomie. Dans ces cas, un GCS global ne peut être calculé. L'évaluation du patient se fera sur les réponses qui restent évaluables.

Pour chaque partie de l'échelle de Glasgow, on tient compte de la meilleure réponse obtenue en cas d'asymétrie.

L'observation et la transmission de chaque partie du score sont aussi importantes que celles du score total.

Difficultés et limites

Il est évident que l'évaluation de l'état de conscience par le GCS est naturellement rendue difficile et que son utilité est diminuée dans des circonstances fréquemment rencontrées en traumatologie crânienne: lorsque les fonctions vitales ne sont pas stabilisées, notamment en cas d'hypotension artérielle; en cas d'utilisation de drogues sédatives; en cas d'utilisation de myorelaxants (curares).

Les conditions de l'évaluation du GCS doivent être précisées pour que le score puisse être interprété correctement.

Validité, reproductibilité, fiabilité

L'échelle de Glasgow a été validée en traumatologie crânienne à la suite de nombreuses publications reprises dans l'étude de Prasad [10]. Il s'agit d'une analyse critique de tous les articles publiés sur le GCS en traumatologie crânienne, de 1974 à 1994. Parmi les 162 références, 29 ont été analysées pour établir la valeur «clinimétrique» du GCS.

La fiabilité est élevée aux deux extrémités de l'échelle (3 à 6 et 14 à 15) pourvu que les techniques de stimulation soient standardisées et les utilisateurs familiarisés avec la méthode. Dans la partie moyenne (7 à 13), elle dépend du nombre d'items non testables et de l'utilisation ou non d'un score de remplacement.

La validité a été étudiée pour les trois objectifs principaux de l'échelle de Glasgow :

- la validité est établie comme valeur discriminative (capacité à séparer les malades en catégories différentes) si l'examen est fait d'une manière rigoureuse par un praticien entraîné ;
- la validité comme outil d'évaluation n'est pas établie (capacité à mesurer des changements de niveau de conscience) ;
- la validité comme outil de prédiction (capacité à prédire le devenir) est établie si les trois parties du score sont évaluées séparément et corrélées avec d'autres critères tels que l'âge et les réflexes du tronc cérébral [11-13].

Les travaux de Menegazzi et al. [14] et Starmak et al. [15] ont confirmé que les variations de cotation du GCS par des intervenants de catégories différentes (médecins et paramédicaux) étaient faibles (reproductibilité = 0,63 à 0,66).

D'autres échelles d'évaluation de la conscience ont été proposées. Born et al. [11] considèrent que l'échelle de Liège associée au GCS (GLCS) est plus performante que le GCS seul.

L'échelle suédoise *reaction level scale* (RLS 85), proposée par Starmak et al. [15] a été comparée au GCS par Johnstone et al. [16] : les deux échelles évaluent convenablement la gravité des TC mineurs et sévères mais sont moins performantes pour TC modérés. La RLS 85 est plus facile à utiliser, mais le GCS est plus répandu ; le choix d'une échelle doit être lié à la qualité de pratique de cet outil par les utilisateurs [17].

Signes neurologiques

Le bilan neurologique initial est indispensable à la prise en charge des TC.

Examen des pupilles

Il doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles.

Chesnut et al. [2] ont établi une relation entre la taille des pupilles et le pronostic en corrélation avec deux autres facteurs, l'âge et le mécanisme du traumatisme : si l'asymétrie pupillaire est inférieure ou égale à 1 mm, la probabilité de découvrir un effet de masse est de 30 % et elle est de 43 % si l'asymétrie est supérieure ou égale à 3 mm ($P = 0,0036$).

Fearnside et al. [3] ont montré une différence significative de mortalité selon que les deux pupilles sont réactives à la lumière ou non ($P < 0,0005$).

Cette information doit être pondérée par le fait que de multiples facteurs sont susceptibles d'engendrer une mydriase uni- ou bilatérale et un défaut de réactivité : intoxication alcoolique importante, prise volontaire ou accidentelle de médicaments (neuroleptiques, antidépresseurs, etc.) drogues utilisées par les toxicomanes (cocaïne, amphétamines, etc.), catécholamines, douleur intense, etc.

Un traumatisme oculaire direct peut gêner l'interprétation des signes pupillaires.

Un état de choc cardiovasculaire sévère peut également provoquer une dilatation pupillaire uni- ou bilatérale plus ou moins réactive.

Examen neurologique à la recherche de signes de focalisation

Il est nécessaire mais est naturellement limité s'il existe des perturbations de la conscience. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres qui est déjà vérifiée par le GCS. La motricité de la face peut être testée même chez le comateux par la réponse à la stimulation douloureuse au moyen de la manœuvre de Pierre Marie et Foix (pression derrière la branche montante du maxillaire inférieur). Chez les TC ne présentant pas de perturbations majeures de la conscience, des troubles de la parole peuvent être diagnostiqués.

Andrews et al. [18] soulignent que l'examen neurologique n'est fiable que si la pression artérielle systolique est supérieure à 60–80 mmHg et qu'il perd de sa valeur en cas d'hypotension artérielle sévère.

Parmi les facteurs prédictifs de la qualité de survie et de la mortalité, Fearnside et al. [3] ont signalé l'importance de la réponse motrice anormale (flexion stéréotypée ou extension de décérébration).

Reinus et al. [19] ont constaté la valeur prédictive

d'une amnésie et d'un déficit focalisé transitoire par rapport à la découverte d'anomalies à la TDM cérébrale (valeur prédictive 98,1 %; sensibilité 90,9 %).

Recherche d'une atteinte du tronc cérébral

L'étude des réflexes fronto-orbiculaire, oculocéphalique, oculovestibulaire et oculocardiaque, proposée par l'école de Liège [11], peut apporter des éléments supplémentaires pour l'interprétation des lésions. Toutefois, leur recherche n'est pas validée par la littérature lors de la phase initiale d'évaluation des TC; elle se heurte naturellement à la nécessité d'une immobilisation absolue du rachis cervical avant tout bilan radiologique.

Autres signes

L'agitation, fréquente chez les TC, peut avoir des causes multiples (douleur, instabilité hémodynamique, hypoxie, prise de toxique ou d'alcool). L'agitation peut également être une manifestation de céphalées et d'HIC. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé, mais les travaux de la littérature ne permettent pas de lui donner une valeur prédictive de l'existence d'une lésion intracérébrale.

On ne trouve pas dans la littérature de preuve de l'incidence d'une crise d'épilepsie post-traumatique ou de vomissements sur le pronostic et la prise en charge des TC.

Bilan des lésions extracrâniennes

Les lésions extracrâniennes doivent être systématiquement recherchées car elles vont conditionner les modalités de prise en charge, notamment chez le poly-traumatisé. D'une part, elles peuvent être à l'origine d'un collapsus cardiovasculaire ou d'une hypoxémie, sources d'aggravation des lésions cérébrales. D'autre part, l'existence de lésions extracrâniennes engageant le pronostic vital peut intervenir dans le type de prise en charge et la hiérarchie des urgences à traiter.

En étudiant l'incidence conjointe d'un TC et d'un traumatisme abdominal, Wisner et al. [20] ont montré la rareté de la nécessité d'une intervention crânienne et d'une intervention abdominale chez un même patient (trois cas pour 52 craniotomies et 40 laparotomies sur 800 patients).

Le recueil d'une cotation chiffrée des lésions extracrâniennes ne paraît pas réaliste à la phase initiale de l'évaluation clinique et il n'y a pas d'argument formel dans la littérature en faveur de l'une ou l'autre de ces

échelles (AIS = *abbreviated injury scale*; ISS = *injury severity score*; TRISS = *trauma score and injury severity score*). Mais Boyd et al. [4] et Cooke et al. [5] considèrent que l'utilisation du TRISS permet de mieux évaluer la sévérité du traumatisme et son pronostic.

Cas particulier de l'enfant

Plusieurs scores sont proposés chez l'enfant, mais ils ne sont pas tous validés [21]. Le GCS reste le plus utilisé mais sa valeur pronostique est discutée. Un score inférieur ou égal à 8 n'est pas synonyme d'évolution favorable [22]; à l'inverse, un GCS inférieur à 5 isolé n'est pas en soi un facteur prédictif de mauvais pronostic [23]. La répétition du score à 24 heures du traumatisme améliore sa valeur prédictive [24]. Le GCS pédiatrique peut être utilisé chez l'enfant de moins de 5 ans pour améliorer l'évaluation de la gravité du TC.

Des réponses visuelles anormales [21] ou surtout des anomalies pupillaires [24] sont de mauvais pronostic. La mortalité pédiatrique, tous âges confondus, est inférieure à celle de l'adulte (de 6 à 29 %) [25-28]. L'ISS chez l'enfant est corrélé à la survie dans l'étude de Michaud et al. [29].

Classification des traumatisés crâniens

Un TC est qualifié de: «grave» si le GCS est inférieur ou égal à 8 et si le malade a les yeux fermés après restauration des fonctions vitales; «modéré» si le GCS est compris entre 9 et 12; «léger» si le GCS est supérieur ou égal à 13.

De multiples éléments doivent être pris en compte dans l'évaluation de la gravité clinique d'un TC: mécanisme étiologique, âge, fonctions vitales, troubles neurologiques, lésions extracrâniennes.

Il faut souligner la variation de la symptomatologie au cours des premières heures après le traumatisme: l'évaluation doit être répétée aussi souvent que possible et le recueil de ces données doit permettre d'établir de véritables courbes multiparamétriques de surveillance et de traitement des TC [17].

CONCLUSIONS

Le GCS doit être utilisé en précisant de manière descriptive chaque partie du score (grade B). Chez l'enfant de moins de 5 ans, le GCS pédiatrique est mieux adapté (grade C) (*tableau I*).

Tableau I. Score de Glasgow.

Score	Échelle chez l'adulte	Échelle chez l'enfant < 5 ans
4	Ouverture des yeux Spontanée	Idem adulte
3	À la demande	
2	À la douleur	
1	Aucune	
5	Meilleure réponse verbale Orientée	Orientée
4	Confuse	Mots
3	Inappropriée	Sons
2	Incompréhensible	Cris
1	Aucune	Aucune
6	Meilleure réponse motrice Obéit aux ordres	Idem adulte
5	Localise la douleur	
4	Évitement non adapté	
3	Flexion à la douleur	
2	Extension à la douleur	
1	Aucune	
15	Total	15

La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit sous-unguéal avec un stylo. Le frottement ou le pincement de la peau doivent être évités.

Les éléments cliniques suivants doivent être recueillis (grade C): mécanisme (étiologie, cause) du traumatisme; âge du traumatisé; signes neurologiques (taille et réactivité des pupilles, déficit moteur, épilepsie); fonctions vitales (fréquence cardiaque, pression artérielle, respiration); lésions extracrâniennes associées; traitements effectués et notamment introduction d'une sédation.

L'évolution de ces paramètres doit être signalée avec des références de temps.

D'autres éléments cliniques peuvent être recueillis, mais la preuve de leur valeur dans l'évaluation de la gravité du traumatisme n'est pas établie: agitation, alcoolémie, vomissements, autres signes neurologiques (réflexes du tronc cérébral).

Tableau de synthèse de la littérature. Évaluation clinique d'un traumatisé crânien grave.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Andrews et al., 1987 [18]</i> 36 patients TC sévère GCS 3. Étude de devenir, rétrospective. Tous sont hypotendus. Les patients présentant des signes de localisation bénéficient tous d'un trou de trépan bilatéral.	4/10 en arrêt cardiaque présentaient une anisocorie. 1 seul un hématome intracrânien. 2/7 patients ayant une hypotension sévère (PAS < 60 mmHg) présentaient une anisocorie, pas d'hématome sans anisocorie (autopsie). 19 patients ayant une hypotension artérielle modérée (PAS < 90). 13 hématomes intracrâniens dont 7/9 qui présentaient une anisocorie.	L'examen neurologique n'est valable chez un traumatisé crânien (cotation, signes focaux) que si la PAS est entre 60 et 80 mmHg. L'anisocorie est alors significative. Examen clinique et signes de localisation ne sont pas fiables chez des patients en hypotension sévère.
<i>Born et al., 1985 [11]</i> 109 TC avec GCS < 7. À l'entrée, GCS, réflexes du tronc cérébral, TDM, PIC intraventriculaire. Évaluation à 6 mois du GOS simplifié en 3 catégories. Analyse par régression logistique.	GCS moteur, réflexes du tronc cérébral et âge sont hautement significatifs. Performances des réflexes du tronc cérébral > GCS moteur > âge. Combinaison réflexes du tronc + GCS moteur > critères isolés.	L'échelle de Liège combinée au GCS (GLCS) est plus performante que le GCS. L'âge est un facteur pronostique.
<i>Boyd et al., 1987 [4]</i> Description du TRISS et des applications statistiques possibles.	TRISS (TRISS = ISS + GCS + resp + PA + âge). TS (<i>trauma score</i> : GCS + constantes respiratoires et circulatoires simples). ISS (combinaison des scores de lésions des différents organes).	Le TRISS permet d'améliorer l'évaluation de qualité de prise en charge des traumas.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Chesnut et al., 1994 [2]</i> —————— 608 patients sur 5 ans, TC GCS ≤ 8 après réanimation ou dans les 48 premières heures. Étude prospective multicentrique. Caractère prédictif des asymétries pupillaires classées en 2 catégories : > 1 et > 3 mm.</p>	<p>Asymétrie > 1 mm : 30 % effet de masse dont 25 % extra-axial, 73 % côté dilatation pupille. Asymétrie > 3 mm : 43 % effet de masse dont 35 % extra-axial et 64 % côté dilatation pupille. Dans les 2 cas, forte concordance avec âge et mécanisme lésionnel : forte incidence de lésion extra-axiale chez patients âgés passagers de véhicule à moteur. Diagramme proposé intégrant diamètre pupillaire, type d'accident et âge, pour estimer la probabilité d'une masse extra-axiale. Pondération : probabilité de masse (15 %, marge d'erreur < 4 %, probabilité > 15 %, marge d'erreur = 13 %).</p>	<p>Les trois facteurs conjugués (âge, diamètre pupillaire, type d'accident) sont prédictifs de l'existence d'une masse intracrânienne. Le diagramme peut servir au triage, à mieux utiliser les moyens diagnostiques et à apprécier l'utilité d'un trou de trépan explorateur.</p>
<p><i>Cooke et al., 1995 [5]</i> —————— 131 patients ISS ≥ 16. Étude prospective, randomisée (12 centres, 12 mois). 2 groupes : l'un GCS ≥ 8 sans ouverture des yeux à l'admission. L'autre ISS ≥ 16 avec lésion craniocérébrale AIS ≥ 3. Patients alcooliques ou drogués exclus. Étude de la corrélation GCS, ISS, et TRISS avec survie et Glasgow OS. Dossier des décédés avec probabilité de survie > 0,5 réévalué par équipe multidisciplinaire indépendante.</p>	<p>38 patients ont eu l'évacuation d'un hématome intracrânien, et parmi eux, 26 n'étaient pas classées comme TC grave par le GCS. La mortalité chez les patients ayant un TC isolé étaient de 31,9 %, dont 6/53, non définis comme grave par le GCS, sont morts, alors que le TRISS avait donné faible probabilité de survie.</p>	<p>Le TRISS permet mieux d'identifier les patients qui, bien que considérés comme non graves au GCS, meurent. La prise en compte des lésions associées au TC par le TRISS permet de mieux évaluer la sévérité du TC.</p>
<p><i>Fearnside et al., 1993 [3]</i> —————— 315 TC consécutif sur 2 ans, GCS ≤ 8 à 6 h post-TC, ou aggravé/48 h. Étude prospective. Exclus lésions par projectile. Évaluation à 6 mois : survie et Glasgow OS (1-2 : bons, 3-4 : mauvais). Sont enregistrés : âge, GCS, PAS < 90 mmHg, PaO₂ < 60 mmHg, photomotricité (uniquement si absente des 2 côtés), PIC, réponses motrices anormales, TDM. Contrôle de PIC satisfaisant si PIC < 20 mmHg en < 4 h, 9 variables TDM (fracture, hémorragie méningée, pneumencéphale, œdème, effacement cisternes, sang intraventriculaire, déviation ligne médiane, hématome, contusion cérébrale).</p>	<p>Facteurs prédictifs de mortalité : âge croissant, hypotension, faible GCS à l'admission, réponse motrice anormale, photomotricité absente des 2 côtés, élévation de PIC répondant mal au traitement et 3 variables TDM (déviation ligne médiane, œdème cérébral et sang intraventriculaire). 3 facteurs de meilleure valeur prédictive de mortalité : âge croissant, réponse motrice et lésions TDM. Facteurs prédictifs de qualité de survie (bonne/mauvaise) : hypotension, mauvaise réponse motrice et 3 variables TDM (sang sous-dural, contusion cérébrale ou hématome intracérébral).</p>	<p>Les facteurs prédictifs essentiels de mortalité sont l'âge, la réponse motrice et les images TDM. Les facteurs prédictifs essentiels de mauvaise qualité de survie sont l'hypotension, la réponse motrice et les images TDM.</p>
<p><i>Johnstone et al., 1993 [16]</i> —————— 239 TC sur 4 mois. Étude prospective. Comparaison GCS et RLS 85, cotés par une même équipe de 9 membres. Recueil sexe, âge, imprégnation éthylique, nécessité d'intubation, lésions associées, interventions crâniennes. Évaluation à la sortie par Glasgow OS.</p>	<p>Grande concordance entre GCS et RLS 85 dans la répartition des patients par catégorie de gravité (88 % - KW = 0,87). 92 % de concordance pour patients TC mineur, 89 % pour patients TC sévère, seulement 45 % pour patients TC modéré.</p>	<p>GCS et RLS 85 évaluent bien la gravité des TC mineurs et sévères, moins bien pour les TC modérés. Difficultés du GCS. (Œdème facial, intubation, RLS 85 plus facile à utiliser, mais GCS plus répandu. La cotation n'est qu'une aide à l'évaluation. Le choix d'échelle doit rester personnel, lié à la qualité de possession de l'outil.</p>
<p><i>Marion et Carlier, 1994 [7]</i> —————— Enquête par questionnaire sur la validité de l'évaluation du GCS initial (qui, où, quand ? influence d'une hypoxie, de l'hypotension artérielle, d'un œdème périorbitaire...). 17 centres (sélection sur nombre de publications sur TC), 7/centre.</p>	<p>GCS évalué dans l'heure d'arrivée. Grande variabilité dans l'évaluation des patients intubés, sédatés, œdème périorbitaire. 1/4 comptent la + mauvaise réponse en cas d'asymétrie.</p>	<p>Grande variabilité d'évaluation du GCS initial, qui perturbe l'analyse des données publiées.</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Menegazzi et al., 1993 [14]</i> Évaluation de la cotation du GCS par 19 médecins urgentistes et 41 paramédicaux professionnels. Étude prospective non randomisée. Cotation et sa répétitivité de TC grave (3 scènes vidéo avec degrés de gravité croissants du TC + 4° reprenant la 1^{re} pour nouvelle évaluation). Exclus : enfants préverbaux, patients âgés, ininterrogeables, patients sédatés, intubés, paralysés ou avec cédème facial périorbitaire.</p>	<p>Fiabilité de cotation entre groupes. Bonne pour TC sévères ($\kappa = 0,48$) et TC modérés ($\kappa = 0,85$) et moins bonne pour TC intermédiaires ($\kappa = 0,54$). Reproductibilité de cotation au sein d'un même groupe : urgentistes $R_{1,2} = 0,66$. Paramédicaux $R_{1,2} = 0,63$.</p>	<p>Fiabilité et concordance du GCS pour cotation des TC par médecins urgentistes et paramédicaux, bonne pour les TC sévères ou modérés, + grande variation pour TC intermédiaires (paramédicaux + prudents que médecins). Reproductibilité intragroupe satisfaisante.</p>
<p><i>Morris, 1993 [8]</i> 100 appels téléphoniques pendant 29 mois. Évaluation de description de l'état neurologique de TC pour transfert en neurochirurgie (exclus enfants < 12 ans). Médecins classés en 3 niveaux : 1) capables de coter GCS correctement (définitions et stimuli corrects); 2) capables d'évaluer l'état de conscience par GCS avec aide; 3) incapables d'évaluer l'état de conscience par GCS, malgré aide par la discussion avec interlocuteur.</p>	<p>30 % des médecins capables d'utiliser GCS pour évaluer l'état de conscience de leur patient. 52 % capables après discussion. 18 % restent incapables de le faire. Concorde d'évaluation du GCS à l'arrivée est de 89 % chez les patients non ventilés, et de 86 % chez les patients ventilés (groupes 1 et 2). 5/70 patients intubés étaient accompagnés d'information sur GCS avant l'intubation. 58 GCS exprimés par 1 chiffre global, 12 GCS hors échelle (0), 23 GCS ne correspondaient pas au descriptif donné au neurochirurgien référent.</p>	<p>Seuls 30 % des médecins sont pleinement familiarisés avec GCS et 18 % sont incapables de décrire les troubles de conscience. Majorité des erreurs : réponse motrice, mal décrite, mauvais stimuli (recommandés : pression lit de l'ongle ou supra-orbitaire). L'intubation précoce chez TC grave nécessite l'évaluation préalable du GCS. Plus qu'un score, on doit pouvoir décrire le GCS. Guide illustré pour recherche de réponse motrice ?</p>
<p><i>Prasad, 1996 [10]</i> Revue de la littérature sur GCS. Bonne justification et discussion des éléments cités.</p>	<p>Évaluation : capacité à mesurer les changements d'état : pas de preuve en traumat. Discrimination : capacité à séparer les patients en catégories différentes : valable si fait par un expert. Risque de non-validité pour patients intubés. Prédiction : capacité à prédire le devenir des patients : valable si les composantes du GCS sont prises séparément et combinées à d'autres critères.</p>	<p>Le GCS est un instrument de discrimination établi, mais sa validité comme instrument d'évaluation et de prédiction n'a pas encore été étudiée de façon adéquate.</p>
<p><i>Reinus et al., 1993 [19]</i> 355 TDM chez TC. Étude rétrospective. Corrélation TDM/examen neuro + examen clinique général. 13 variables cliniques (absence de réponse, déficit focal, hypertension, altération de conscience, désorientation, convulsions, amnésie, intoxication, trouble de vision, perte de connaissance, céphalée, photophobie, sensation vertigineuse). Analyse multivariée à la recherche de facteurs prédictifs d'anomalies TDM chez TC à examen neuro normal.</p>	<p>21,1 % examen neuro +, 12,4 % TDM+, 14 TC (3,8 %) anomalies TDM sans anomalies neuro, soit 31,8 % des TC à TDM + (5 HCD, 1 HED, 5 contusions, 4 HN, 3 fractures dont 2 chirurgicales). 2 facteurs prédictifs : intoxication éthylique et amnésie (3^e : déficit focal transitoire). Chez TC à examen neuro normal, la présence d'une intoxication, d'une amnésie ou d'un déficit focal transitoire a une valeur prédictive à 98,1 % et une sensibilité à 90,9 % d'anomalie TDM. TC alcoolisé à examen neuro : 4,3 fois plus de chance de TDM + que TC à jeun.</p>	<p>La prise en compte chez TC à examen neuro normal de la présence d'une intoxication, d'un phénomène amnésique ou d'une histoire de déficit neurologique focal transitoire pour demander une TDM pourrait permettre de réduire le nombre de TDM inutiles.</p>
<p><i>Stein et al., 1993 [17]</i> 686 TC modérés pendant 2 ans. Étude rétrospective corrélation GCS (réponse motrice), RLS 85 et anomalie intracrânienne TDM. Inclus GCS ≥ 13 ou GCS = 6 car intubés ou contusions orbitaires (31 patients).</p>	<p>143 anomalies TDM, 127 (18,4 %) intracrâniennes et 38 (5,5 %) chirurgicales. Il existe une corrélation entre réactivité (RLS 85) et lésion intracrânienne TDM. Pas de différence de GCS entre avec ou sans anomalie TDM. Mais 19 TC à RLS 85 normal présentaient 1 lésion intracrânienne dont 9 chirurgies d'urgence devant anomalies TDM ou aggravation clinique.</p>	<p>Pas de signe discriminant de l'examen clinique permettant de prévoir des lésions TDM intracrâniennes chez TC de gravité moyenne. Les auteurs recommandent un TDM pour tout patient ayant eu une perte de connaissance ou une amnésie après TC, même si examen neurologique normal</p>

Auteurs – Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Walters, 1992 [9]</i> 50 transmissions téléphoniques de TC en vue d'un transfert pendant 6 mois. Informations données spontanément séparées de celles obtenues après interrogation. Questionnaire incluant: âge, lieu, date, heure et détail de l'accident, GCS sur les lieux (et mode de cotation), heure et mode d'arrivée au service d'urgence, liste des blessures, GCS à l'arrivée, signes pupillaires, signes focaux, constantes vitales, modifications depuis l'arrivée, investigations faites ou proposées et réponse au traitement. 2 précisions pour GCS: quel stimulus nociceptif utilisé et définition de réponse motrice localisée à la douleur.</p>	<p>Seulement 17 médecins ont donné la fréquence cardiaque, 16 la pression artérielle, 6 la fréquence respiratoire. Pour GCS: ils utilisent des termes inappropriés et un descriptif imprécis. Seuls 9/55 utilisent spontanément le GCS, et 20 seulement après interrogation. Plus de la moitié (38) ne décrivent pas correctement la réponse motrice, et n'utilisent pas la bonne stimulation nociceptive.</p>	<p>Il faut améliorer la qualité des informations fournies pour discuter du transfert des TC.</p>
<p><i>Wisner et al., 1993 [20]</i> 800 TC parmi 7 785 traumas qui ont eu TDM ou neurochirurgie. Étude rétrospective. Recherche d'éléments prédictifs de lésion neurochirurgicale lors de l'association avec trauma abdo.</p>	<p>52 craniotomies (hors pose PIC) et 40 laparotomies thérapeutiques, 3 les 2. 13 TDM cérébrales négatives avant laparo thérapeutique et 4 laparos (ou TDM abdo) non thérapeutiques avant craniotomie. 32 patients signes neurofocaux dont 31 % craniotomie.</p>	<p>L'association TC et abdo tous deux chirurgicaux est rare. Devant signes neurofocaux, TDM cérébrale en 1^{er}, sinon, ponction-lavage péritonéal et si sang, laparo 1^{er}.</p>
<p><i>Zwimpfer et al., 1997 [1]</i> 1 760 TC admis sur 5 ans. Étude prospective et rétrospective. Comparaison lésions et mortalité des chutes par convulsion/toutes chutes.</p>	<p>Risque d'hématome 2,5 fois + grand si chute par convulsion. Incidence et indication chirurgicale plus élevées. Mortalité identique.</p>	<p>TDM nécessaire si chute par convulsion. Ne pas attribuer les altérations neuros aux convulsions avant TDM.</p>

RÉFÉRENCES

- 1 Zwimpfer TJ, Brown J, Sullivan J, Moulton RJ. Head injuries due to falls caused by seizures: a group at high risk for traumatic intracranial hematomas. *J Neurosurg* 1997; 86: 433-7.
- 2 Chesnut RM, Gaillie T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LE. The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury: relation to lesion type and location. *Neurosurgery* 1994; 34: 840-6.
- 3 Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 267-79.
- 4 Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. *J Trauma* 1987; 27: 370-8.
- 5 Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP. Use of the injury severity score in head injury. *Injury* 1995; 26: 399-400.
- 6 Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-4.
- 7 Marion DW, Carlier PM. Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *J Trauma* 1994; 36: 89-95.
- 8 Morris K. Assessment and communication of conscious level: an audit of neurosurgical referrals. *Injury* 1993; 24: 369-72.
- 9 Walters KA. Telephoned head injury referrals: the need to improve the quality of information provided. *Arch Emerg Med* 1992; 10: 29-34.
- 10 Prasad K. The Glasgow Coma Scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 755-63.
- 11 Born JD, Albert A, Hans P, Bonnal J. Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1985; 16: 595-601.
- 12 Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, Enas GG, Choi SC, Kishore PRS, et al. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure. *J Neurosurg* 1981; 54: 751-62.
- 13 Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir* 1976; 34: 45-55.
- 14 Menegazzi JJ, Davis EA, Sucov AN, Paris PM. Reliability of the Glasgow Coma Scale when used by emergency physicians and paramedics. *J Trauma* 1993; 34: 46-8.
- 15 Starmark JE, Stalhammar D, Holmgren E, Rosander B. A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Reaction Level Scale (RLS 85). *J Neurosurg* 1988; 69: 699-706.
- 16 Johnstone AJ, Lohlin JC, Miller JD, McIntosh CA, Gregori A, Brown R, et al. A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Swedish Reaction Level Scale. *Brain Inj* 1993; 7: 501-6.
- 17 Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. Limitations of neurological assessment in mild head injury. *Brain Inj* 1993; 7: 425-30.
- 18 Andrews BT, Levy ML, Pitts LH. Implications of systemic

hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury. *Surg Neurol* 1987; 28: 419-22.

19 Reinus WR, Wippold FJ, Erickson KK. Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1148-55.

20 Wisner DH, Victor NS, Holcroft JW. Priorities in the management of multiple trauma: intracranial versus intra-abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35: 271-8.

21 Raimondi AJ, Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. *Child's Brain* 1984; 11: 12-35.

22 Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ. The head-injured child who "talks and dies". A report of 4 cases. *Child's Nerv Syst* 1990; 6: 139-42.

23 Lieh-Lai MW, Theodorou AA, Sarnaik AP, Meert KL, Moylan PM, Canady AJ. Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury. *J Pediatr* 1992; 120: 195-9.

24 Wagstyl J, Sutcliffe AJ, Alpar EK. Early prediction of outcome following head injury in children. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 127-9.

25 Lang DA, Teasdale GM, MacPherson P, Lawrence A. Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children? *J Neurosurg* 1994; 80: 675-80.

26 Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 1988; 68: 409-16.

27 Tepas JJ, Di Scala C, Ramenofsky ML, Barlow B. Mortality and head injury. The pediatric perspective. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 92-6.

28 Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 310-6.

29 Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992; 31: 254-64.

Quelles sont les modalités de prise en charge des traumatismes crâniens graves en phase préhospitalière ?

La prise en charge préhospitalière des TC graves de l'adulte ou de l'enfant repose sur une chaîne d'intervenants qui s'appuie sur l'organisation administrative et médicale intégrée de l'aide médicale urgente. Chaque maillon de cette chaîne doit répondre à des compétences adaptées, successives et croissantes.

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992.

Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre «Méthodologie» ont été croisés avec : *Emergency medical services, Trauma centers, Emergency treatment, Hospital administration, Hospital units* associé à : *Organization, Emergency service, hospital* associé à : *Organization, Health services* associé à : *Organization, Patient care team* associé à : *Organization, Decision making, organizational, Emergency health service, First aid, Hospital equipment, Hospital organization, Hospital management, Transportation of patients, Patient transfer, Triage, Ambulance, Patient transport.*

ASPECT ADMINISTRATIF

Réseaux et filières de l'urgence

«Ils ont pour objet d'assurer une meilleure orientation du patient, de favoriser la coordination et la continuité des soins qui lui sont dispensés.» (ordonnances 96-346 du 24 avril 1996). Ces réseaux réunissent tous les acteurs, médecins, hôpitaux non spécialisés et spécialisés ainsi que les services de coordination et de transport. Les structures locales, départementales et régionales voire interrégionales sont associées en fonction des situations particulières.

Des «objectifs» sont fixés et des «contrats» précisent les obligations des uns et des autres en fonction de leurs moyens respectifs. Le patient suit des «filières» garantissant la continuité des soins et l'accès à l'unité thérapeutique la plus opportune dans les meilleurs délais, puis son suivi jusqu'à réinsertion complète. L'évaluation de cette structure n'est pas encore totalement possible en France, la mise en place étant en cours pour certains points. Toutefois, le TC fait partie des «pathologies traçceuses» à haute incidence en matière de santé publique.

Si les résultats français ne sont pas encore significatifs, les pays qui ont adopté une façon de travailler similaire par des regroupements professionnels ou par des chartes régionales montrent en comparant les situations antérieures et présentes que :

- le temps de prise en charge et le nombre de décès (pouvant passer de 42 à 26 % en moins de deux ans) sont significativement diminués [1];
- l'organisation régionale raisonnable, avec triage faisant appel à un spécialiste référent et une intercommunication entre centres généraux et spécialisés, ne grève en rien le taux de morbidité-mortalité [2];
- l'aspect local est important avec des programmes d'éducation permanente et des audits réguliers afin de bien en cerner les missions [3], avec des résultats parfois remarquables dans les zones dépourvues de centre spécialisé proche [4];
- les cas les plus graves semblent nécessiter une pratique minimale, ce qui n'est possible que dans des centres régionaux spécialisés. Ainsi, dans l'étude de Konvolinka et al. qui porte sur 24 centres de traumatologie pendant une durée de deux ans (traumatismes sévères non pénétrants, non limités aux TC), un seuil de 35 interventions par opérateur et par an est retrouvé pour obtenir une survie moyenne comparable à la survie attendue [5];

- il est essentiel que ce système cohérent intègre un échelon préhospitalier approprié: participation de médecins et personnels paramédicaux en nombre suffisant suivant des enseignements et des recyclages réguliers [6]; répartition des vecteurs d'intervention (terrestres et aériens) qui doit tenir compte des délais d'intervention des moyens médicalisés vers les lieux de l'accident et vers les centres hospitaliers;
- la cohérence de ce système doit se poursuivre tout au long de la prise en charge jusqu'à la phase finale de rééducation [7].

OBJECTIFS DE LA RÉGULATION

Le numéro téléphonique national 15, de l'urgence médicale, aboutit au Centre de réception et de régulation des appels (CRRA) des services d'aide médicale urgente (Samu) départementaux reconnus par la loi 86-11 du 6 janvier 1986 relative à l'aide médicale urgente et aux transports sanitaires.

Une interconnexion avec les autres services concernés par les secours est réglementairement instaurée (circulaire interministérielle du 18 septembre 1992 relative aux relations entre le Service départemental d'incendie et de secours et les établissements publics hospitaliers dans les interventions relevant de la gestion quotidienne des secours).

Les Samu sont l'un des pivots du système préhospitalier. Leur premier rôle est de détecter et localiser une situation grave ou potentiellement grave et d'assurer la coordination des intervenants à travers les fonctions définies dans le décret 87-1005 du 16 décembre 1987 (relatif aux missions et à l'organisation des unités participant au service d'aide médicale urgente appelées Samu).

Leurs missions sont les suivantes: assurer une écoute médicale permanente; déterminer et déclencher, dans le délai le plus rapide, la réponse la mieux adaptée à la nature de l'appel; s'assurer des moyens d'hospitalisation publics ou privés adaptés à l'état du patient, compte tenu du libre choix et faire préparer l'accueil du patient; organiser, le cas échéant, le transport dans un établissement public ou privé, en faisant appel à un service public ou à une entreprise de transports sanitaires; veiller à l'admission du patient.

L'efficacité, la sécurité et la continuité des prises en charge sont ainsi garanties par l'enregistrement

et la retransmission de toutes les informations pertinentes selon des grilles qui pour être complètes devraient idéalement contenir (décret 92-329 du 30 mars 1992 relatif au dossier médical): les informations administratives liées au patient; les conclusions de l'examen clinique initial et des examens cliniques successifs pratiqués par tout médecin appelé au chevet du patient; les comptes rendus des explorations paracliniques et des examens complémentaires significatifs; les conclusions des examens préanesthésiques; les prescriptions thérapeutiques; le dossier de soins infirmiers.

COMPÉTENCES EXIGÉES

À chaque phase de la prise en charge doivent être connus les examens et scores neurologiques chez l'adulte et l'enfant ainsi que les examens et techniques adaptés aux patients multitraumatisés.

La phase de sauvetage utilise des techniques de secourisme élémentaire. Tout médecin devrait les connaître, afin d'agir avec et de conseiller les partenaires que sont le grand public et les personnels spécialisés de secours.

La phase de secours médicalisé met fréquemment en œuvre deux groupes d'intervenants. Il s'agit de médecins généralistes des secteurs, appartenant notamment au service de santé et de secours médical des sapeurs pompiers et des médecins des services mobiles d'urgence et de réanimation (Smur). Ces derniers assurent une prise en charge grâce aux moyens de l'hôpital «hors les murs».

La phase de soins qui correspond à la prise en charge hospitalière par les spécialistes concernés (les transferts secondaires et intrahospitaliers peuvent être assimilés à cette phase).

PRISE EN CHARGE DU MALADE

Prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (Acsos)

En plus des lésions cérébrales primaires liées au traumatisme (hématomes, contusions, lésions vasculaires, etc.), des lésions ischémiques peuvent apparaître en relation avec des Acsos. Les fonctions respiratoire et circulatoire sont le plus souvent impliquées, responsables d'Acsos accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence.

La prévention et la prise en compte des Acsos doivent être la première préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport.

Stocchetti et al. montrent que le pronostic à moyen terme est grevé significativement car, sur les lieux mêmes d'un TC isolé, la SpO₂ moyenne n'est que de 81 % et un quart des patients a une pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg [8]. À l'entrée en service d'urgence, 40 % de patients ont une hypoxémie ou une hypotension; ce chiffre reste à 33 % à l'entrée en réanimation; parmi ces patients, 85 % développent une complication, ces chiffres étant indépendants de la durée du transport [9, 10].

Vingt-cinq à 46 % des patients ont une hypoxémie inférieure à 65 mmHg [11]; de même l'hypercapnie associée à l'hypoxie retrouvée chez 26 % des patients multiplie par un facteur de 2 à 3 les suites péjoratives [12], ceci pouvant se retrouver pour des raisons non ventilatoires par exemple à la levée d'un écrasement de membre [13].

En soins intensifs, les enregistrements réalisés ont montré que 32 % des hypotensions et hypoxémie n'étaient pas constatées par les personnels; ces « ratés » doivent être bien supérieurs en phase pré-hospitalière. Même pris en compte par un protocole de soins, la diminution de ces Acsos est faible (45 à 32 %) [14], et l'évolution très défavorable alors que le Glasgow initial était favorable [15].

En phase peropératoire, une hypotension de plus de 5 minutes est suivie de 82 % de mauvais pronostics contre 25 % seulement en l'absence d'hypotension [16].

Sur une série de 717 cas de la Traumatic Coma Data Bank, l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé le taux de mortalité (55 % contre 27 % chez les normotendus); un état de choc initial entraîne 65 % de mortalité et si l'hypotension survient plus tardivement 66 % décèdent ou ont des séquelles majeures [17, 18]. Ces chiffres rejoignent ceux d'études multicentriques où l'hypoxie et l'hypotension sont présentes chez 28 et 18 % des victimes au cours de la prise en charge [19].

Pourtant une planification des soins permet de faire très significativement diminuer ces chiffres par exemple de 22 à 8 % pour l'hypoxémie, de 31 à 11 % pour l'hypotension [20].

D'autres facteurs sont à prendre en compte dès la phase préhospitalière tels les risques d'infection, de pneumopathie ou de troubles de la coagulation dont

la prévention pourrait améliorer de 7,5 % le pronostic à long terme [21].

Prise en charge respiratoire

Les effets délétères de l'hypoxémie après TC sévère sont bien établis [22]. Les causes de détresse respiratoire aiguë sont multiples après TC sévère. Il existe des troubles de la déglutition en rapport avec le coma et donc un risque d'inhalation du liquide gastrique, ou de sang venant de l'oropharynx. Une obstruction des voies aériennes peut être observée en relation avec les troubles du tonus liés au coma ou un traumatisme facial associé. Les troubles de la commande ventilatoire peuvent entraîner hypo-, normo- ou hyperventilation, selon les patients, ou successivement chez un même patient. Enfin, il peut exister un traumatisme thoracique associé.

L'intubation trachéale permet de maintenir la perméabilité des voies aériennes, tout en évitant le risque d'inhalation de liquide gastrique. La ventilation mécanique, éventuellement associée à une sédation, permet un contrôle de la ventilation alvéolaire et de l'oxygénation du patient.

Les effets de l'intubation trachéale avec ventilation mécanique sur le devenir des patients victimes de TC sévère ont été évalués dans une étude sur 600 patients transférés dans un centre de neurotraumatologie [20]. Trois périodes ont été comparées (1979–1980, 1986–1987 et 1989–1990). La présence d'une hypotension ou d'une hypoxie à l'arrivée dans le centre était significativement associée à un moins bon devenir, de façon indépendante de l'âge, des données de la TDM initiale ou de la profondeur du coma. Les auteurs observent au cours des périodes successives une augmentation de la proportion de patients intubés et ventilés pour le transfert, une réduction de fréquence de l'hypoxémie à l'arrivée dans le centre et une amélioration significative du devenir des patients. L'intubation seule ou la présence d'un dispositif de libération des voies aériennes était associée à un plus grand risque d'hypoxémie que lorsqu'une ventilation mécanique était associée. La méthodologie utilisée ne permet pas d'affirmer avec certitude que l'amélioration du devenir des patients est imputable à l'amélioration de la prise en charge ventilatoire. Cependant, ces données sont un argument fort en faveur de l'intérêt de la ventilation mécanique des patients victimes de TC sévère avec une FIO₂ adaptée.

Pour toutes ces raisons, il est admis que la prise en charge initiale des patients victimes de TC sévère doit inclure l'intubation trachéale suivie de ventilation mécanique [23].

Tout patient traumatisé crânien grave doit être considéré comme ayant l'estomac plein. L'induction anesthésique se fait alors selon une technique avec séquence d'intubation rapide et donc l'utilisation d'une anesthésie générale (hypnotique \pm morphinique) avec administration d'un curare d'action rapide. Le suxaméthonium, curare de référence pour l'anesthésie du patient à l'estomac plein, est classiquement contre-indiqué après TC grave, en raison du risque d'élévation de la PIC secondaire aux fasciculations qu'il entraîne. Plusieurs travaux récents remettent en question cette notion [24, 25]. Ainsi, les résultats d'une étude prospective randomisée contrôlée en double aveugle, avec cross-over, montrent l'absence d'effet significatif du suxaméthonium sur la PIC et la PPC chez un petit groupe de patients TC graves (GCS < 8), hyperventilés et sédatés [24]. Un autre travail prospectif, réalisé avec une méthodologie moins rigoureuse, retrouve des résultats comparables [25]. Certains ont préconisé l'administration d'une dose «défasciculante» d'un curare non dépolarisant avant d'injecter le suxaméthonium, pour prévenir les fasciculations et donc l'élévation de PIC. Une étude récente indique qu'une minidose de suxaméthonium (0,1 mg/kg) est aussi efficace qu'une dose défasciculante de pancuronium (0,03 mg/kg) pour prévenir les fasciculations induites par la dose curarisante de suxaméthonium (1,5 mg/kg) [26]. Cependant, dans cette étude la PIC n'était pas mesurée, 42 % des patients du groupe pancuronium et 22 % de ceux du groupe minidose de suxaméthonium ont présenté des fasciculations, et enfin deux patients sur 27 ont développé une apnée après injection de la minidose de suxaméthonium [26].

La mobilisation cervicale liée à l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée. Une lésion existe dans 7,8 % des cas d'une série de 8 585 traumatisés admis en centre spécialisé [27]. Cette notion doit faire prendre des mesures de protection lors de l'intubation trachéale pour ne pas agraver une atteinte médullaire potentielle [11].

Une fois intubé, le patient doit être ventilé avec pour objectif le maintien d'une PaO₂ au moins

supérieure à 60 mmHg (SpO₂ > 95 %) et d'une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg [22, 28]. Ce n'est qu'en cas de signes cliniques évocateurs d'engagement ou d'HIC décompensée que l'hyperventilation est justifiée au même titre que l'osmoothérapie.

Prise en charge hémodynamique, solutés de remplissage

L'objectif de la prise en charge extrahospitalière est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat.

Chez l'adulte, le TC grave isolé est rarement cause d'une hypotension; celle-ci est en règle générale associée à une autre lésion, souvent une lésion hémorragique. L'hypotension, lorsqu'elle est observée, doit donc être considérée en première approche comme d'origine hypovolémique et donc d'abord traitée par remplissage vasculaire.

Le choix du soluté à utiliser dépend de son effet sur le volume cérébral. La diminution de l'osmolarité sérique est facteur d'œdème cérébral osmotique qui concerne la masse de cerveau non lésé. Ceci contre-indique tout soluté hypotonique (sérum glucosé, Ringer lactate).

À osmolarité maintenue, la pression oncotique n'a qu'une influence modérée sur l'œdème des zones cérébrales lésées, ce qui autorise l'utilisation des cristalloïdes isotoniques et des macromolécules en solution isotonique.

Le volume de liquide perfusé doit être adapté, et l'on doit éviter une chute de la concentration d'hémoglobine au-dessous de 10 g/100 mL [29].

Le sérum salé isotonique à 0,9 % est le vecteur idéal (perfusion de base) et le soluté de remplissage en première intention, associé si nécessaire aux macromolécules.

L'utilisation du sérum salé hypertonique (expansion volémique par appel d'eau extravasculaire) dans ce contexte est en cours d'évaluation.

En présence de signes évocateurs d'engagement ou d'HIC décompensée, le recours au mannitol à 20 % est recommandé à la posologie de 0,25 à 1 g/kg injectés en 20 minutes [30].

Les médicaments vasoactifs sont indiqués dès lors que les conditions de remplissage vasculaire étant correctes, la pression artérielle ne peut être maintenue.

Sédation préhospitalière

Les objectifs de la sédation chez ces patients intubés et ventilés sont d'assurer l'analgésie, la pérennité d'une intubation bien supportée, et de limiter l'agitation, l'hypertonie et les manifestations végétatives. Ces objectifs doivent être obtenus sans effet défavorable sur l'hémodynamique systémique.

Il est important de veiller à une évaluation clinique initiale, c'est-à-dire avant sédation, comportant l'examen neurologique et GCS, ainsi que la recherche des atteintes des grandes fonctions, avec au premier chef l'hypotension et l'hypoxémie.

Le choix des agents se fait donc après cette évaluation du patient, en se fondant sur une bonne connaissance de la pharmacologie des médicaments employés. Il importe d'éviter la chute de la pression artérielle. En l'absence d'hypovolémie, la sédation préhospitalière est souvent fondée sur l'administration d'une benzodiazépine.

Comme pour tout transport de patient intubé, ventilé et sédaté, un monitorage constant doit être maintenu, incluant au moins l'électrocardioscope, la mesure de la pression artérielle non invasive, de l'oxymétrie de pouls (SpO_2) et de la fraction expirée de CO_2 (EtCO_2) [31].

PARTICULARITÉS DE LA PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE DE L'ENFANT

La traumatologie crânienne représente 80 % des prises en charge des traumatismes graves de l'enfant; elle est isolée ou associée à des lésions thoraciques (25 %), abdominales (25 %) ou périphériques.

Les grands principes de la prise en charge des enfants sont identiques à ce qui a été dit pour l'adulte. Les ACSOS sont aussi redoutables pour les enfants. L'hypotension et l'hypoxémie chez l'enfant donnent lieu au même taux de mortalité et de séquelles graves [32]. Une prise en charge insuffisante ou incomplète d'un enfant atteint d'un TC est responsable d'un excédent de décès de 22 %, essentiellement dû à des inhalations, arrêts respiratoires ou accidents lors des transferts interhospitaliers [33]. La survenue de lésions secondaires est corrélée au mauvais pronostic [34].

Une adaptation par rapport à des spécificités cliniques et techniques est nécessaire. En particulier,

Tableau I. Valeurs normales du pouls et de la pression artérielle chez l'enfant.

Âge	FC (Moy. \pm 2 DS*) bat/min	PAS mmHg	PAD mmHg
6 mois	135 \pm 35	80 \pm 20	55 \pm 15
1 an	120 \pm 30	90 \pm 15	55 \pm 15
2 ans	110 \pm 35	90 \pm 15	55 \pm 15
4 ans	100 \pm 30	95 \pm 15	55 \pm 15
10 ans	90 \pm 35	100 \pm 15	60 \pm 15
14 ans	85 \pm 30	105 \pm 15	65 \pm 15

*Moy \pm 2 DS: moyenne \pm 2 écarts-types (*standard deviations*); FC: fréquence cardiaque; PAS: pression artérielle systolique; PAD: pression artérielle diastolique.

le risque évolutif est considérablement accéléré, ce qui justifie une surveillance étroite par la répétition rapprochée de l'examen clinique.

Évaluation des risques vitaux

L'examen neurologique fait appel à un GCS adapté par Raimondi et Hirschauer [35] en dessous de la période de compréhension et de verbalisation; les mouvements anormaux, les signes focaux, les réflexes et les signes d'engagement supposent un entraînement à l'examen chez le petit enfant. Une précaution particulière concerne le rachis avec le risque de méconnaître des lésions spécifiques [36]; celles-ci sont multipliées par 23 dans une série de 218 cas, lorsque l'enfant ne peut exprimer ni localiser un phénomène douloureux [37].

La prise en charge respiratoire doit tenir compte de la très rapide dégradation dès lors que la mécanique ventilatoire ne répond plus correctement.

Le système cardiocirculatoire est plus fragile que chez l'adulte (volumétrie normale de 80 mL/kg, une compresse complètement imbibée de sang représente 10 mL !). En cas d'hémorragie, le collapsus survient brusquement.

Une hypotension, définie par une pression artérielle inférieure à -2 DS pour l'âge, est chez l'enfant un facteur indépendant de pronostic péjoratif [32] augmentant la mortalité (de 29 à 67 %) (*tableau I*).

L'hypoxémie isolée n'est pas un facteur pronostique indépendant [32]. L'association d'une hypotension et éventuellement d'une hypoxémie à un GCS inférieur à 8 [38] voire à 5 [39] grève le pro-

nostic et favorise la survenue d'un œdème cérébral ($\times 1,7$). Les lésions secondaires associées au GCS sont un facteur prédictif de mauvais pronostic [34].

Il est donc recommandé de maintenir une pression artérielle au-dessus des normes par une ou plusieurs expansions volémiques de 20 mL/kg de colloïdes et l'utilisation éventuelle de drogues vasoconstrictrices.

Il semble utile de rappeler deux faits: 1) Les plaies du scalp et, à moindre degré, les fractures du fémur sont chez l'enfant des causes d'anémie hémorragique aiguës dont l'importance est toujours sous-évaluée; la suture \pm clampage de toutes les plaies qui saignent, voire la transfusion, avant le transport ou dès l'arrivée à l'hôpital sont alors indiquées. 2) Une hypovolémie chez l'enfant se traduit beaucoup plus fréquemment que chez l'adulte d'abord par une tachycardie isolée [29]; une expansion volémique, éventuellement renouvelée, est alors toujours indiquée, associée à la sédation et l'analgésie.

Les choix chirurgicaux seront prudents et motivés sous peine d'erreur en particulier chez les enfants multi-agressés [40].

Prise en charge d'urgence

Liberté des voies aériennes

La désobstruction des voies aériennes doit être soigneuse, la subluxation de la mâchoire en est le geste complémentaire. L'intubation et le sondage gastrique se font par voie nasale ou orale en tenant compte des réserves liées à une fracture possible de la base du crâne; les manœuvres sont identiques à l'adulte. Chez le nourrisson éveillé, exempt de pathologie crânienne, l'intubation déclenche une élévation de la pression de la fontanelle, reflet de la PIC [41, 42], sans augmentation de la pression artérielle systémique; il semble donc raisonnable de proposer une anesthésie pour ce geste chez le TC.

Ventilation

Elle est réglée sur la SpO₂; la ventilation manuelle initiale est la plus fréquente chez le petit enfant, les respirateurs adaptés étant rarement présents dans les véhicules de secours.

Etat hémodynamique

Dans la mesure du possible, un abord périphérique est tenté (en cas de TC les veines du scalp semblent diffi-

ciles à prendre en compte, de même que le sinus longitudinal); si une voie centrale s'avère seule possible, l'abord fémoral est le plus simple; enfin, exceptionnellement, la voie intra-osseuse (sous la tubérosité tibiale) peut être tentée avec un trocart adapté; la compensation volémique fait appel aux solutés en quantité adaptée à la clinique (tachycardie isolée: 20 mL/kg, hypotension: 30 mL/kg, perte de conscience liée à l'hypovolémie: 40 mL/kg); l'objectif est de maintenir une PAS au-dessus de la valeur normale - 2 DS.

Surveillance

Pendant la prise en charge initiale, la surveillance ne peut guère se fier qu'à l'examen clinique, la pression artérielle non invasive automatique, la SpO₂ et l'EtCO₂.

Examens complémentaires

Ils seront orientés selon le même protocole que l'adulte.

Au total, chez l'enfant comme chez l'adulte, les Acesos sont responsables d'un mauvais pronostic; l'hypoxémie et l'hypotension restent des facteurs les plus immédiats qui grèvent le pronostic; ils doivent donc être prévenus dès la prise en charge. Idéalement, l'admission des enfants traumatisés crâniens graves devrait se faire vers des centres disposant simultanément d'un accueil neurochirurgical et d'une réanimation pédiatrique [43-45].

TRANSPORT ET CHOIX DE L'HOSPITALISATION

Transports

Le transport constitue une étape particulièrement périlleuse et suppose que l'ensemble des gestes indispensables pour une éventuelle stabilisation du patient soient réalisés avant le départ. Des aggravations peuvent lui être rapportées et toutes les mesures d'urgence s'avèrent plus difficiles pendant le déplacement. Ceci est vrai pour les transports primaires ou secondaires. Le conditionnement soigneux par une équipe entraînée ne retarde pas significativement l'arrivée à l'hôpital [46].

Choix du vecteur

La régulation décidera de celui-ci en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géogra-

phiques, météorologiques et nyctémérales. Le transport terrestre restera probablement encore prépondérant dans les années à venir.

Largement utilisé par certains pays, l'hélicoptère semble influencer favorablement le devenir des patients graves en limitant les aggravations secondaires, en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales et le retour vers les établissements de soins. Le GCS à l'entrée en service d'accueil et de traitement des urgences (Sau) peut ainsi être amélioré dans 45 % des cas contre 18 % des patients dans les prises en charge terrestres et le devenir est significativement meilleur dans 36 % contre 16 % [47]. Le même impact semble probant avec des aggravations secondaires moindres [48, 49]. Le transport par avion reste exceptionnel en France métropolitaine et suppose des mesures particulières.

Précautions

Avant tout transport, le médecin régulateur s'assurera que toutes les mesures auront été prises : sur les conditions de sécurité de l'utilisation du vecteur ; sur les grandes fonctions circulatoire, respiratoire, neurologique, métabolique et thermique en particulier [50] ; ceci fait discuter les impacts de la place disponible, du bruit, des vibrations, des accélérations/décélérations, des effets de la pressurisation et de l'hypoxie [51, 52].

Des protocoles stricts doivent être respectés par les équipes médicales, les grandes lignes en sont : la coordination et la communication préalable ; le personnel accompagnant ; l'équipement thérapeutique, les médicaments, solutés et matériels d'administration ; l'équipement de surveillance ; les protocoles rédigés et les consignes pour les événements prévisibles pendant les transports.

Il existe des listes complètes et des propositions d'algorithme décisionnel quant à l'opportunité du transfert [53-57]. La prise en charge pendant le transport doit se faire conformément aux recommandations usuelles pour le transport des patients [31].

Orientation hospitalière

Les recommandations américaines [58] concluent que les victimes de TC grave devraient être prises en charge dans un système organisé, incluant l'hospitalisation dans un centre de traumatologie

disposant d'un service de réanimation, d'une équipe neurochirurgicale avec bloc opératoire, d'un laboratoire adapté et d'un TDM, tous opérationnels en permanence. Compte tenu de l'organisation du système de soins dans notre pays, des contingences locales (géographiques, conditions de transport, capacités d'accueil des différents établissements) peuvent amener au choix éventuel entre deux types de structures hospitalières : les établissements disposant d'un service d'accueil et de traitement des urgences, avec TDM opérationnel en permanence et réanimation chirurgicale ou médicochirurgicale ; les établissements disposant des mêmes services avec en outre un service spécialisé de neurochirurgie avec bloc opératoire opérationnel en permanence.

La décision sera alors essentiellement dépendante de l'état clinique du patient et des contingences locales. Les patients présentant un TC grave doivent être évacués vers le Sau le plus proche. Dans le cas où ce centre n'est pas muni d'un service de neurochirurgie, la recherche d'un avis neurochirurgical après réalisation de la TDM initiale permettra la décision ou non d'un transfert secondaire vers un établissement muni d'un service de neurochirurgie [59, 60]. Si cette consultation se fait par téléphone, elle doit être appuyée sur un système de transfert d'images [61]. Une série de 1 551 cas a montré que 1 % seulement des 554 patients comateux dont la TDM initiale était normale a présenté secondairement des lésions visibles à la TDM, dont aucune n'a été neurochirurgicale [62, 63]. Cependant, on doit noter que la procédure de transfert d'images n'a pas encore fait l'objet d'une évaluation clinique rigoureuse.

Lorsque le transfert est indiqué, le délai doit être le plus court possible. En effet, la rapidité de l'intervention neurochirurgicale conditionne le pronostic. Ainsi, dans une série de 21 patients opérés d'un hématome extradural avec un GCS inférieur à 8, un délai entre l'apparition d'une anisocorie et la chirurgie de décompression inférieur à 70 minutes était associé à un meilleur pronostic que lorsque ce délai était supérieur à 90 minutes [64]. Le délai de transfert ne doit donc pas excéder 90 minutes.

Dans tous les cas, la recherche de l'avis neurochirurgical et l'éventuel transfert d'images ne doivent pas faire retarder les procédures, y compris la prise

en charge des lésions associées, potentiellement vitales. Ainsi, des lésions vitales sont méconnues dans 9 à 23 % des cas [65, 66], tandis que des lésions banales, telles que des plaies du scalp, négligées peuvent engager le pronostic vital [67] et en tout cas aggraver le pronostic du TC.

CONCLUSIONS

La prise en charge préhospitalière des TC graves repose sur :

- la coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du Samu lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise les transports, terrestres ou héliportés, veille à l'admission ;
- la prévention des Acsos en maintenant ou restaurant immédiatement les fonctions ventilatoires et cardiocirculatoires (grade B) :

 - intubation lorsque le GCS est ≤ 8 (grade B) ; l'intubation se fait de préférence après la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, avec la connaissance des techniques alternatives d'intubation en cas d'échec de cette séquence,
 - ventilation artificielle de façon à assurer une $\text{SpO}_2 \geq 90\%$ avec une normocapnie (PetCO_2 à 35 mmHg) (grade B),
 - maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg (grade B).

Les solutés à utiliser sont (grade B) : soluté vecteur :

Tableau II. Valeurs moyennes de pression artérielle chez l'enfant.

Âge	PAS (Moy. $\pm 2 DS^*$)
6 mois	80 ± 20 mmHg
1 an	90 ± 15 mmHg
4 ans	95 ± 15 mmHg
10 ans	100 ± 15 mmHg

*DS : écart-type (standard deviation).

sérum salé isotonique à 0,9 % ; soluté de remplissage vasculaire : sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques ; en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucosé 5 %, Ringer lactate) ; devant la présence de signes évocateurs d'engagement cérébral, mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes.

Après intubation et ventilation, une sédation est préconisée dès la prise en charge initiale du TC grave, adaptée à l'état hémodynamique du blessé.

Chez l'enfant, la prise en charge tient compte des spécificités suivantes : brutalité et rapidité des dégradations, tant cérébrales que systémiques ; fréquence de l'hypovolémie, même pour des pertes sanguines qui paraissent mineures, imposant le clampage ou la suture de toute plaie qui saigne (scalp) ; difficultés pratiques liées aux spécificités techniques d'intubation trachéale et d'abord vasculaire ; on ne connaît pas les valeurs minimales acceptables pour la pression artérielle chez l'enfant avec TC grave, mais on peut adapter les valeurs de l'adulte en tenant compte des variations physiologiques liées à l'âge (tableau II).

Tableau de synthèse de la littérature. Modalités de prise en charge des traumatismes crâniens graves en phase préhospitalière.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Jones et al., 1994 [14]</i> Étude prospective. 124 patients ≥ 14 ans. Description de la sévérité, durée, variété des agressions secondaires à un TC et leur corrélation avec le GOS à 12 mois. Agressions cérébrales si ≥ 5 min (EUSIG). 18 données physiologiques relevées min/min pendant séjour en USI. Les chiffres > aux chiffres physiologiques sont classés en 3 catégories en fonction de leur sévérité et de leur durée. 3 groupes de patients en fonction du GCS après la PEC.	124 patients : 68 TC graves, 36 TC modérés, 20 TC légers. ISS : médiocre indicateur de mortalité chez le TC : ISS moyen 25 : 91 % ont présenté des agressions secondaires. 83,5 % d'un million de minutes enregistrées représentent un niveau d'agression : grade I dont 50 % pour la PIC et 26 % pour la PA. La durée de l'hypotension ($P = 0,064$), l'hyperthermie ($P = 0,0137$), l'hypoxie ($P = 0,0244$) annoncent de façon significative le GOS : hypotension et tachycardie de durée plus longue chez les TC graves. Âge si < 60 ans / de la durée de l'hyperthermie et tachycardie.	Importance de la fréquence de survenue des agressions secondaires souvent de courte durée. GOS corrélé avec la durée de l'hypotension, l'hyperthermie, l'hypoxémie. Techniques de monitorage en continu permettent d'analyser la nature, la fréquence, la durée des agressions secondaires. Baisse de la mortalité des patients de 45 à 34 % pendant l'étude.

Auteurs/Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Pietropaoli et al., 1992 [16]</i> ----- Étude rétrospective (1980-85). Tentative de détermination des effets de l'hypotension perop (PAs < 90 mmHg) sur le devenir des TC graves (CGS ≤ 8). 53 patients ayant subi une intervention chirurgicale dans les 72 heures post-traumatiques – normotendus à l'arrivée au bloc – causes de la mort analysées par clinique + autopsie. Classés en 2 groupes: I) avec hypotension peropératoire ; II) sans hypotension peropératoire. Item retenus: ISS, CGS, hypotension per ou préopératoire, utilisation de sympathomimétiques, expansion volémique. GOS. Cause de la mort. χ^2, Fisher, Student.</p>	<p>Groupe I (32 %): ISS plus important. CGS d'admission plus bas. Chirurgie plus importante. Remplissage vasculaire plus important. 5 patients reçoivent des vasopresseurs. Corrélation inverse GOS hypotension peropératoire ($R = -0,30$; $R^2 = 0,009$; $F = 5,2$; $P = 0,02$) 82 % mortalité liée au TC. Groupe II (68 %) 25 % mortalité.</p>	<p>Hypotension peropératoire délétère. 5 minutes d'hypotension peropératoire suffisent à grever le devenir même si la restauration hémodynamique est rapide. La nécessité si possible d'une PA san-glante, d'une surveillance: PIC – PPC.</p>
<p><i>Stockhetti et al., 1996 [8]</i> ----- Étude prospective descriptive. Essai de quantification de la survenue d'hypotension artérielle et ou de désaturation artérielle en O_2 chez une série de TC, secourus par hélicoptère. Examen clinique basé sur la meilleure réponse motrice. 49 TC. Mesure de la SpO_2 avant intubation +. Mesure de la PA sur les lieux de l'accident. Estimation du devenir à 6 mois. χ^2, Fisher.</p>	<p>Délai de PEC: 20 min. CGS moyen: 7, CGS moteur: 5. SpO_2 moyenne: 81 % ($SD = 24,24$). PAM: 112 mmHg ($SD = 37,25$). Dans 22 cas une obstruction des voies aériennes est retrouvée. Chez 27 patients: $SpO_2 < 90$ % sur les lieux de l'accident. Chez 12: PAM < 100 mmHg. Les deux agressions ont un impact certain sur le devenir – 25 % de mortalité. Sur 10 patients avec hypotension et hypoxie: 3 décès, 4 handicaps sévères.</p>	<p>Hypoxémie et hypotension sont souvent retrouvées sur les lieux de l'accident. Hypoxémie mieux détectée et mieux corrigée. Fiabilité contestée de la SpO_2 dans certaines situations. Hypotension plus difficile à contrôler. Effet délétère des deux sur le devenir.</p>
<p><i>Wald et al., 1993 [4]</i> ----- Étude rétrospective. Hypothèse selon laquelle le devenir des TC graves est moins bon dans un environnement rural sans spécificité traumatologique. 170 TC CGS ≤ 8. Classification en deux groupes avec à l'admission: I) ni hypotension, ni hypoxie ; II) ou hypotension et/ou hypoxie. Les mesures de PIC par heure, classées en 3 groupes (< 20, 20-40, > 40 mmHg). GOS dans un intervalle de 2 à 11 ans. χ^2, Student, Mantel-Haenzel.</p>	<p>49 % victimes d'accidents automobiles. Groupe I: sur 170 TC → 126 (74 %) ont ni hypotension ni hypoxie; Groupe II: → 44 (26 %) ont hypotension et/ou hypoxie. Le taux de mortalité du groupe II est 2 fois > à celui du groupe I (66 % vs 33 %; $P < 0,01$). 56 % du groupe I ont une bonne évolution contre 23 % du groupe II ($P < 0,01$).</p>	<p>Comparaison avec les données de la National trauma data bank des zones urbaines → pas de différence avec la cohorte rurale pour le même type de patients. Effets délétères de l'hypotension et de l'hypoxie. Nécessité de mettre en route rapidement «les thérapeutiques classiques».</p>
<p><i>Winchell et al., 1996 [15]</i> ----- Étude rétrospective. But: démontrer que les épisodes d'hypotension artérielle, transitoires sont délétères chez les TC graves. 157 patients. Stratification du CGS. χ^2.</p>	<p>831 épisodes d'hypotension répertoriés. 55 % des patients présentent un épisode, 76 % des épisodes sont < à 1 heure, 89 % des épisodes sont > à 2 heures, 10 % des épisodes sont dus aux médications sédatives. La probabilité d'un épisode d'hypotension est fonction du CGS d'admission ($P < 0,5$). Mortalité: 9 % → si 0 épisode, 25 % → si 1 à 10 épisodes, 37 % → si > 10 épisodes. Si CGS > 8↓ de 60 à 25 % du taux de retour à domicile avec la multiplication des épisodes d'hypotension.</p>	<p>L'hypotension transitoire est commune en USI. Augmentation de la mortalité et diminution du devenir fonctionnel chez le TC. Impact plus grand chez le TC avec un CGS > 8.</p>

RÉFÉRENCES

- Hunt J, Hill D, Besser M, West R, Roncal S. Outcome of patients with neurotrauma: the effect of a regionalized trauma system. *Aust N Z J Surg* 1995; 65: 83-6.
- Gentleman D, Jennett B, MacMillan R. Death in hospital after head injury without transfer to a neurosurgical unit: who, when, and why? *Injury* 1992; 23: 471-4.
- Daly KE, Thomas PRS. Trauma deaths in the South West Thames region. *Injury* 1992; 23: 393-6.
- Wald SL, Shackford SR, Fenwick J. The effect of secondary insults on mortality and long-term disability after severe head injury in a rural region without a trauma system. *J Trauma* 1993; 34: 377-82.
- Konvolinka CW, Copes WS, Sacco WJ. Institution and per-surgeon volume versus survival outcome in Pennsylvania's trauma centers. *Am J Surg* 1995; 170: 333-40.
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Trauma systems and the neurosurgeon. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 2.
- Ragnarsson KT, Thomas JP, Zasler ND. Model systems of care for individuals with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1993; 8: 1-11.
- Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996; 40: 764-7.
- Andrews PJD, Piper IR, Dearden NM, Miller JD. Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients. *Lancet* 1990; 335: 327-30.
- Andrews BT, Levy ML, Pitts LH. Implications of systemic hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury. *Surg Neurol* 1987; 28: 419-22.
- Abrams KJ. Airway management and mechanical ventilation. *New Horiz* 1995; 3: 479-87.
- Hicks IR, Hedley RM, Razis P. Audit of transfer of head-injured patients to a stand-alone neurosurgical unit. *Injury* 1994; 25: 545-9.
- Sparling RJ, Murray AW, Choksey M. Raised intracranial pressure associated with hypercarbia after tourniquet release. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 75-7.
- Jones PA, Andrews PJD, Midgley S, Anderson SI, Piper JR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994; 6: 4-14.
- Winchell RJ, Simons RK, Hoyt DB. Transient systolic hypotension. A serious problem in the management of head injury. *Arch Surg* 1996; 131: 533-9.
- Pietropaoli JA, Rogers FB, Shackford SR, Wald SL, Schmoker JD, Zhuang J. The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1992; 33: 403-7.
- Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl* 1993; 59: 121-5.
- Chesnut RM. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. *New Horiz* 1995; 3: 366-75.
- Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP. Early management of severe head injury in Northern Ireland. *Injury* 1995; 26: 395-7.
- Gentleman D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. *Int Surg* 1992; 77: 297-302.
- Piek J. Medical complications in severe head injury. *New Horiz* 1995; 3: 534-8.
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 4.
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patient. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 3.
- Brown MM, Parr MJ, Manara AR. The effect of suxamethonium on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injuries following blunt trauma. *Eur J Anaesthesiol* 1996; 13: 474-7.
- Kovarik WD, Mayberg TS, Lam AM, Mathisen TL, Winn HR. Succinylcholine does not change intracranial pressure, cerebral blood flow velocity, or the electroencephalogram in patients with neurologic injury. *Anesth Analg* 1994; 78: 469-73.
- Koentig KL. Rapid-sequence intubation of head trauma patients: prevention of fasciculations with pancuronium versus mivacurium succinylcholine. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 929-32.
- Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? *J Trauma* 1993; 34: 549-54.
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The use of hyperventilation in the acute management of severe traumatic brain injury. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 9.
- Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Paris: Anaes; 1997.
- Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The use of mannitol in severe head injury. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 10.
- Société française d'anesthésie et de réanimation. Recommandations concernant les transports médicalisés intrahospitaliers. Paris: Sfar; 1994.
- Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, Vane DW. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 310-6.
- Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ* 1990; 300: 87-91.
- Stein SC, Spettell CM. Delayed and progressive brain injury in children and adolescents with head trauma. *Pediatr Neurosurg* 1995; 23: 299-304.
- Raimondi AJ, Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. *Child's Brain* 1984; 11: 12-35.
- Sneed RC, Stover SL. Undiagnosed spinal cord injuries in brain-injured children. *Am J Dis Child* 1988; 142: 965-7.
- Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR. Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients: do the same indications for cervical spine evaluation apply? *Pediatr Neurosurg* 1994; 21: 221-6.
- Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS. The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg* 1996; 24: 285-91.
- Lieh-Lai MW, Theodorou AA, Sarnak AP, Meert KL, Moylan PM, Canady AJ. Limitations of the Glasgow Coma Scale in predicting outcome in children with traumatic brain injury. *J Pediatr* 1992; 120: 195-9.
- Johnson DL, Duma C, Sivit C. The role of immediate operative

intervention in severely head-injured children with a Glasgow Coma Scale score of 3. *Neurosurgery* 1992; 30: 320-4.

41 Stow PJ, McLeod ME, Burrows FA, Creighton RE. Anterior fontanelle pressure responses to tracheal intubation in the awake and anaesthetized infant. *Br J Anaesth* 1988; 60: 167-70.

42 Millar C, Bissonnette B. Awake intubation increases intracranial pressure without affecting cerebral blood flow velocity in infants. *Can J Anaesth* 1994; 41: 281-7.

43 Shanon A, Feldman W. Management of moderate head injury in childhood: degree of consensus among Canadian pediatric emergency physicians. *Pediatr Emerg Care* 1994; 10: 322-5.

44 Hall JR, Reyes HM, Meiler JL, Loeff DS, Dembek R. The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 72-7.

45 Rhodes M, Smith S, Boorse D. Pediatric trauma patients in an adult trauma center. *J Trauma* 1993; 35: 384-93.

46 Berlac PA, Dahl JB, Sorensen MB. Prehospital intervention in head trauma. A descriptive study on the impact of rapid advanced on-scene resuscitation on the outcome of trauma patients with suspected severe intracranial injuries. *JEUR* 1995; 1: 3-9.

47 Baxt WG, Moody P. The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain-injured patients. *J Trauma* 1987; 27: 365-9.

48 Carrel M, Moeschler O, Favre JB, Ravussin P. Impact de la médicalisation préhospitalière héliportée sur l'incidence des agressions cérébrales d'origine systémique lors de traumatismes craniocérébraux graves. *Minerva Anestesiol* 1993; 59: 773-8.

49 Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Favre JB, Boulard G. Médicalisation préhospitalière héliportée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés craniocérébraux graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994; 13: 326-35.

50 Edlin S. Physiological changes during transport of the critically ill. *Intensive Care* 1989; 6: 131-3.

51 Lachenmyer J. Physiological aspects of transport. *Int Anesth Clin* 1987; 25: 15-41.

52 Grande CM. Critical care transport: a trauma perspective. *Crit Care Clin* 1990; 6: 165-83.

53 Orlaguet G, Carli P. Transport intra- et interhospitalier des patients de réanimation chirurgicale. In: *Principes de réanimation chirurgicale*. Paris: Arnette; 1992. p. 339-42.

54 Vernon DD, Woodward GA, Skjonsberg AK. Management of the patient with head injury during transport. *Crit Care Clin* 1992; 8: 619-31.

55 Neuroanaesthesia Society of Great Britain and Ireland, Association of Anaesthetists. *Recommendations for the transfer of patients with acute head injuries to neurosurgical units*. London: Neuroanaesthesia Society of Great Britain and Ireland; 1996.

56 Gentleman D, Dearden M, Midgley S, MacLean D. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. *BMJ* 1993; 307: 547-52.

57 American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine, American Association of Critical Care Nurses Transfer Guidelines Task Force. Guidelines for the transfer of critically ill patients. *Crit Care Med* 1993; 21: 931-7.

58 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *Guidelines for the management of severe head injury*. Park Ridge: BTF, AANS; 1995.

59 Morris K. Assessment and communication of conscious level: an audit of neurosurgical referrals. *Injury* 1993; 24: 369-72.

60 Walters KA. Telephoned head injury referrals: the need to improve the quality of information provided. *Arch Emerg Med* 1992; 10: 29-34.

61 Eljamal MS, Nixon T. The use of a computer-based image link system to assist inter-hospital referrals. *Br J Neurosurg* 1992; 6: 559-62.

62 MacPherson P, Jennett B, Anderson E. CT scanning and surgical treatment of 1,551 head injured patients admitted to a regional neurosurgical unit. *Clin Radiol* 1990; 42: 85-7.

63 Jennett B, MacPherson P. Implications of scanning recently head injured patients in general hospitals. *Clin Radiol* 1990; 42: 88-90.

64 Cohen JE, Montero A, Israel ZH. Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 1996; 41: 120-2.

65 Henderson A, Coyne T, Wall D, Miller B. A survey of interhospital transfer of head-injured patients with inadequately treated life-threatening extracranial injuries. *Aust N Z J Surg* 1992; 62: 759-62.

66 Lambert SM, Willett K. Transfer of multiply-injured patients for neurosurgical opinion: a study of the adequacy of assessment and resuscitation. *Injury* 1993; 24: 333-6.

67 Fitzpatrick MO, Seex K. Scalp lacerations demand careful attention before interhospital transfer of head injured patients. *J Accid Emerg Med* 1996; 13: 207-8.

Quelle est la stratégie à suivre pour la réalisation des examens d'imagerie médicale ?

Les patients victimes d'un TC grave doivent bénéficier à la phase aiguë d'un diagnostic précoce le plus complet possible des lésions intracrâniennes et rechercher des éventuelles lésions associées du rachis cervical. Parmi les techniques à notre disposition figurent la radiographie, la TDM, l'IRM et l'angiographie. Dans les paragraphes ci-dessous, nous préciserons les éléments pronostiques, les techniques et les principaux résultats de chaque modalité d'imagerie.

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été croisés avec : *Diagnostic imaging* (toutes techniques confondues), *Radiography*, *Radionuclide imaging*, *Ultrasonograph*, *Radiodiagnosis*, *Tomography*, *Brain radiography*, *Brain angiography*, *Brain scintiscanning*, *Brain tomography*, *Brain ventriculography*, *Magnetoencephalography*.

Cent quatre-vingt-dix références ont été obtenues sur MEDLINE et 117 sur EMBASE, 113 références bibliographiques ont été analysées ; celles qui ont été retenues figurent dans la bibliographie.

RESTE-T-IL DES INDICATIONS AUX RADIOPHGRAPHIES DU CRÂNE SIMPLES ?

Introduction

Le bilan radiographique standard de la voûte comprend classiquement quatre incidences : une incidence de face pour l'os frontal, un profil droit et un profil gauche pour l'os pariétal et l'os temporal et une incidence sous-occipitale de Worms-Bretton pour l'os occipital. Le bilan de la base du crâne

selon l'incidence de Hirtz est à proscrire. En effet, l'hyperextension nécessaire à sa réalisation technique présente un risque en cas de lésion cervicale associée et peut aggraver les lésions intracérébrales par le biais de l'augmentation de la PIC. La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base du crâne est a priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes. Il convient donc de préciser si la radiographie du crâne a une valeur prédictive quant à la coexistence de lésion intracérébrale et si oui laquelle.

Données scientifiques fournies par la littérature

La prévalence de la fracture du crâne chez les TC est de 2,2 %, mais varie selon la violence du traumatisme. L'étude de Masters et al. [1], fondée sur des groupes homogènes de malades, en fonction du risque de lésions intracérébrales, est à ce propos fort démonstrative. Ainsi, les pourcentages respectifs de fractures du crâne et de lésions intracérébrales y varient de façon linéaire : 0,4 et 0 % pour le groupe I à faible risque, 4,2 et 4 % pour le groupe II à risque moyen, 21,5 et 29 % pour le groupe III à risque élevé. Pour autant, la présence d'une fracture du crâne n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale. En effet, Masters constate que si 9 % des patients avec une fracture ont une lésion intracrânielle, une fracture n'existe qu'une fois sur deux en cas de lésion intracrânielle. Masters conclut que : dans le groupe I la radiographie du crâne est inutile, dans le groupe II elle n'est pas prédictive de lésion intracrânielle, dans le groupe III elle ne fait que confirmer la violence du traumatisme.

La validation clinique des recommandations de Masters et al. [1] a été confirmée par l'étude rétrospective de Pasman et al. [2], les études prospectives de Richless et al. [3] et de Lloyd et al. [4] chez

l'adulte et par celles de Richless et al. [3] et de Toupin et al. [5] chez l'enfant. Elle a été reprise dans les recommandations publiées par la SRLF en 1990 [6].

Conclusions

Dans tous les cas de figure la TDM est supérieure à la radiographie simple du crâne. Chez le TC grave, la fracture ne fait que confirmer la violence du traumatisme. La radiographie du crâne est donc inutile chez le TC grave (grade A).

EXAMEN TOMODENSITOMÉTRIQUE CÉRÉBRAL (TDM)

Quelles sont les indications de la TDM cérébrale initiale ?

Dans les heures suivant un TC grave, le patient doit bénéficier d'un bilan scanographique cérébral [9]. Après un TC, les signes cliniques et l'état du patient sont déterminants pour l'indication d'une TDM cérébrale. Ainsi, Reinus et al. [10] dans une étude rétrospective portant sur 373 cas évaluent les critères cliniques de sélection: trois d'entre eux sont suffisamment pertinents sur le plan statistique (modèles uni et multivariés). Il s'agit: de l'existence d'un déficit neurologique; de la présence d'une amnésie post-traumatique ou; de la présence d'une intoxication (alcool et/ou drogue).

Pris isolément, la valeur prédictive (VP) est de 25 % pour le déficit et 13 % pour chacun des deux autres critères. Les diverses associations de critères portent la valeur de la VP à 50–65 % avec une pondération puissante pour le déficit neurologique. Les trois critères ensemble portent la VP à 93,5 %. Cette étude montre que ces critères sont suffisants pour dépister une lésion chirurgicale mais pas pour des lésions cérébrales du TC mineur, le GCS montrant ici ses limites [11].

Si la conduite à tenir paraît bien établie [11, 12] (mais pas sur des arguments prospectifs difficiles à remplir) les auteurs ont tenté de définir une ligne de conduite pour les patients avec un GCS > 13 ou entre 9–13. Dans cette dernière situation en particulier, tous insistent sur les limites de l'examen neurologique. Stein et al. [13] (18,4 % de lésions), dans une étude rétrospective de 686 patients, insistent sur la réalisation d'une TDM systématique en cas de perte de connaissance quelle qu'en soit la durée

ainsi qu'en cas d'amnésie. Borczuk [14] le confirme sur 1 448 cas (8,2 % de lésions) lorsqu'un facteur de gravité est présent: plaies, signe neurologique, fracture du crâne, âge > 60 ans.

La TDM cérébrale chez l'enfant doit être faite facilement en raison de l'absence de critères cliniques de certitude permettant d'affirmer ou d'éliminer une lésion [15].

Chez l'enfant de moins de 2 ans, suspect de maltraitance, la TDM cérébrale, lorsqu'elle met en évidence des hématomes sous-duraux, notamment d'âges différents, ou des lésions de cisaillement de la substance blanche, contribue au diagnostic [16]. L'association d'hémorragies rétiniennes au fond d'œil est un argument supplémentaire [17].

Quelles sont les techniques de TDM ?

Il n'existe aucune étude fiable comparant les mérites d'une technique par rapport à une autre. Des conduites dangereuses préconisent une seule coupe passant par les ventricules [18]. Cependant, les contraintes techniques et le maniement des facteurs de contraste et de résolution spatiale de l'image conduisent aux propositions suivantes:

- réalisation d'une vue latérale du crâne numérisée servant à déterminer les coupes à réaliser et permettant au clinicien un repérage précis;
- exploration en coupes fines (3–5 mm) de la fosse postérieure et du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des clinoïdes postérieures (exploration des citermes de la base) [19, 20];
- exploration de l'étage supratentoriel en coupes de 7–10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex (afin de ne pas méconnaître une fracture coronale lésant le sinus sagittal supérieur);
- les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citermes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face) [21].

Toute lésion de petite taille attirant l'attention doit faire réaliser des coupes plus fines pour améliorer la résolution spatiale.

Quels sont les signes à rechercher sur une TDM (transfert d'images) ?

Le développement des réseaux doit être envisagé comme une possibilité de disposer d'un avis

Tableau de synthèse de la littérature. Radiographie du crâne chez le traumatisé crânien grave.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Lloyd et al., 1997 [4]</i> Étude prospective sur la valeur prédictive de la radio du crâne chez l'enfant. 9 269 cas, 6 011 radiographies (RX), 156 TDM.	162 fractures (2,7 %) dont 37 (23 %) méconnues par les médecins urgentistes. 23 lésions intracérébrales au TDM. La sensibilité (65 %) et la valeur prédictive négative (83 %) de la radio sont nettement inférieures à celles de l'examen neurologique (respectivement 91 % et 97 %).	Si une imagerie doit être prescrite il faut choisir la TDM.
<i>MacLaren et al., 1993 [7]</i> Étude rétrospective sur 405 patients. Valeur respective de 6 items retenus pour la prescription. 1 perte de connaissance ou amnésie. 2 signes de localisation. 3 rhinorrhées, épistaxis ou otorrhagie. 4 plaies pénétrantes. 5 intoxications alcooliques. 6 examens cliniques «difficiles».	Sur les 191 patients qui avaient dû bénéficier de la prescription d'une radiographie du crâne, seuls 83 (soit 20,5 %) ont été radiographiés avec un résultat de 2,2 % de fractures. Les raisons de la non-prescription sont mal explicitées. Les patients «non radiographiés» ont été hospitalisés sur des critères cliniques, ce qui diminue d'autant le rôle sélectif de la radiographie.	Proposer des items clairs et réalistes.
<i>Masters et al., 1987 [1]</i> Étude prospective sur 7 035 patients, répartis en 3 groupes homogènes de malades à risque faible, moyen et élevé. Bilan de réévaluation à 3 mois.	Dans le groupe I : 53,2 % de radios, 0,4 % de fracture, 0 % de lésion intracérébrale. Dans le groupe II : 70,1 % de radios, 4,2 % de fractures, 4 % de lésions intracérébrales. Dans le groupe III : 84,2 % de radios, 21,5 % de fractures, 29 % de lésions intracérébrales.	1) Pas d'indication de radiographie pour les patients du groupe «risque faible». 2) Radiographie possible pour les patients du groupe «risque moyen» mais pas de corrélation entre les résultats radiographiques et les lésions intracrâniennes. 3) Indication de TDM pour les patients du groupe «risque élevé». 4) Étude «non validée» pour les enfants de moins de 2 ans en raison de leur immaturité craniocérébrale.
<i>Nee et al., 1993 [8]</i> Étude prospective sur la valeur prédictive de certains paramètres biomécaniques (vitesse de l'impact et nature de l'objet contondant). 5 416 patients.	Radiographies faites chez 2 933 patients (54,2 %). 106 fractures radiologiques et 18 fractures cliniques de la base du crâne. Le pourcentage de fractures est fonction de la violence du traumatisme. Pour un intervalle de confiance à 95 % on note : 0,17 % de fracture à basse énergie, 1,99 % de fracture à moyenne énergie, 10,02 % de fractures à haute énergie. Le pourcentage de fractures augmente avec la durée de la perte de connaissance (PC). Les fractures surviennent plus volontiers pour des impacts contre des surfaces dures et larges et avec des objets petits.	Faire une radio si PC > 5 minutes, si traumatisme à haute énergie.
<i>Pasman et al., 1995 [2]</i> Étude rétrospective sur la valeur prédictive de la radiographie du crâne en Hollande. 1 218 patients, 458 radiographies, 52 TDM.	Cette étude valide les propositions de Masters. Pas de lésion intracérébrale (LIC) dans le groupe I, 2 LIC dans le groupe 2, 17 LIC dans le groupe 3.	La radiographie crânienne seule n'a pas de valeur prédictive sur les LIC ; la TDM reste la meilleure méthode diagnostique des lésions intracérébrales.
<i>Richless et al., 1993 [3]</i> Étude prospective de la stratégie de Masters sur 1 000 cas (967 retenus). (886 groupe I) (78 groupe II) (3 groupe III).	Cette étude valide les propositions de Masters. Ont été faits 23 RX : 7/886 dans de groupe I ; 16/78 dans groupe II ; 0/3 dans le groupe III et 14 TDM : 1/886 dans le groupe I ; 10/78 dans le groupe II ; 3/3 dans le groupe III. Il n'y a pas eu de complication dans le groupe I.	La stratégie de Masters est applicable cliniquement et sans risque, en particulier pour les malades du groupe I.
<i>Toupin et al., 1996 [5]</i> Évolution de la prescription des radiographies du crâne sur une période de deux ans à raison de 231 enfants par mois. Étude rétrospective chez l'enfant de l'effet de définition des groupes à risque.	Le nombre de RX est passé de 194 par mois (prescription systématique) à 21 par mois (prescription sélective). Les auteurs ne notent aucune complication liée à cette méthodologie.	1) Indications résiduelles pour une radio : suspicion de plaie pénétrante, d'embarrure, de fracture de la base du crâne, de maltraitance. 2) Nécessité d'une fiche d'observation correctement remplie justifiant la conduite clinique du praticien.

multidisciplinaire (relecture des images de TDM en corrélation avec l'état clinique, les autres données cliniques et attitude thérapeutique face à un hématome ou des lésions diffuses) [22].

Les raisons qui motivent la réalisation d'une TDM dans l'hôpital le plus proche du ramassage incluent :
 – la détection la plus précoce possible d'un hématome intracrânien (avec toutefois les risques liés aux difficultés d'une TDM trop précoce faussement rassurant, cf infra) [23] ;
 – la réduction du nombre des hospitalisations et des transferts inutiles vers un centre de neurochirurgie, alors que les patients non neurochirurgicaux peuvent être suivis sur place [22, 24].

Les contraintes de ce partenariat posent des problèmes de compétence, en particulier en dehors des heures ouvrables, et imposent la reconnaissance à la TDM des critères de gravité des TC, des lésions chirurgicales et de celles qui décompensent potentiellement ; elles nécessitent aussi une interprétation neuroradiologique en cas de non-transfert, des compétences dans la prise en charge de réanimation et une disponibilité de lits dans le secteur de réanimation de l'hôpital de proximité.

La gravité des TC dont le GCS est inférieur ou égal à 8 est estimable par des critères tomodensitométriques ; ces facteurs pronostiques ont été abondamment testés tant prospectivement que rétrospectivement.

Tous critères tomodensitométriques confondus, Fearnside et al. [25] en extraient :

- l'œdème cérébral ;
- l'hémorragie intraventriculaire ;
- la déviation de la ligne médiane.

C'est également ce que rapportent Athiappan et al. [19] lorsqu'ils montrent l'importance de l'effacement des citernes basales (signe indirect d'œdème ou de gonflement cérébral) et du déplacement de la ligne médiane.

Aldrich et al. [26] et Lang et al. [27] ont étudié de manière prospective l'incidence et les conséquences de l'œdème cérébral chez l'adulte et l'enfant. Pour Aldrich, il est deux fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, et sa présence est alors plus péjorative en termes de mortalité. Cette étude est en contradiction avec plusieurs autres où la mortalité est jugée plus faible chez l'enfant (12–40 %). Pour Lang et al. [27] (qui ne citent pas Aldrich), si la fréquence de l'œdème diffus est la même chez l'adulte et l'enfant, sa mortalité est moindre chez l'enfant

(20 %) que chez l'adulte (35 %). Le facteur pronostique est la durée du coma avec une détérioration neurologique dans 77 % des cas si le coma est > 1 heure.

Quant aux lésions associées, les lésions axonales ont une valeur pronostique péjorative pour Lang et al. [27] et pour Ratanaert et al. [28], de même que les lésions calleuses pour Besenski et al. [29].

La présence d'un hématome sous-dural aigu a une valeur pronostique liée à l'importance du déplacement de la ligne médiane (52 % de décès tous volumes confondus, 100 % si le déplacement est supérieur à 28 mm) [30] ; ceci illustre les effets de l'hématome par son volume propre et par son effet aggravant de l'œdème cérébral.

La présence d'une hémorragie intraventriculaire est un autre facteur pronostique péjoratif mais rare, 2,8 % dans l'étude prospective de Le Roux et al. [31]. Celle-ci s'accompagne d'une HIC dans 50 % des cas, mais est rarement compliquée d'une hydrocéphalie.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique a une valeur controversée : pour Demirçivi et al. [32], l'hémorragie isolée n'a pas de valeur pronostique péjorative ; le pronostic dépend essentiellement des seules lésions associées (œdème, lésions axonales, hypotension). Au contraire pour Lang et al. [27], Taneda et al. [33], Kakarieka et al. [34] et Kuchiwaki et al. [35], cette hémorragie grève le pronostic : elle serait responsable d'une ischémie [33] ou le témoin de signes indirects d'un traumatisme du tronc cérébral [35].

La consultation multidisciplinaire d'un centre neurochirurgical devrait donc porter sur les points suivants : l'œdème cérébral diffus ; les contusions et/ou hématomes intracérébraux ; le déplacement de la ligne médiane ; les hématomes extra et sous-duraux ; l'hémorragie intraventriculaire ; l'hémorragie sous-arachnoïdienne ; les lésions axonales diffuses.

Critères qui conduisent à répéter la tomodensitométrie

Théoriquement, l'évolution clinique devrait déterminer le moment et l'opportunité de répéter le bilan TDM. Cependant, Zahari et al. [23], Stein et al. [36] et Lee et al. [37] ont apprécié l'importance des lésions d'apparition retardée chez des patients ayant tous bénéficié d'un premier bilan TDM à l'admis-

sion. Dans une étude peu rigoureuse, Zahari et al. montrent un taux faible de lésions retardées (1,74 %), alors que Poon et al. [38] retrouvaient 30 % d'hématomes extraduraux lorsque la TDM initiale était alors réalisée moins d'une heure après le TC. Servadei et al. [39] montrent que la TDM doit être répétée avant la 12^e heure si le premier bilan a été effectué avant la 3^e heure.

Le contrôle TDM est indiqué lors : d'une augmentation des valeurs de la PIC; de signes de détérioration clinique; de l'absence d'amélioration clinique.

Stein et al. [36] ont relevé les causes d'aggravation clinique qui justifient un contrôle TDM : des atteintes des facteurs de coagulation, les états de choc, les traumatismes thoraciques, l'arrêt cardiaque, la gravité des lésions cérébrales initiales.

Enfin, Lee et al. [37] montrent dans une étude prospective les critères de détérioration clinique du

patient au TC léger (GCS initial à 15). Cette détérioration survient à j1 dans 57 % des cas, entre j1 et j8 dans 75 % des cas et dans 25 % des cas après la deuxième semaine. Sur 1 812 cas, il retrouve 28 (1,5 %) lésions; 23 (1,3 %) ont nécessité une intervention (9 HED, 5 HIC, 8 HSD, 1 hydrocéphalie). Ils insistent sur les signes de gravité du «syndrome subjectif» post-traumatique : les céphalées et les vomissements sont associés avec un risque multiplié par 7,3 et 15 de lésions secondaires.

Dans les TC de gravité moyenne (GCS : 9-3) Stein et Ross [40] montrent que le risque de lésions est important (30,6 %) et proposent ainsi une hospitalisation et une TDM systématiques. Si la TDM montre des lésions, le patient doit alors être transféré dans un service de neurochirurgie. En l'absence d'amélioration patente après 12 heures, la TDM sera alors répétée.

Tableau de synthèse de la littérature. Examen tomodensitométrique cérébral chez le traumatisé crânien grave.

<i>Auteurs – Méthodologie</i>	<i>Résultats</i>	<i>Conclusions</i>
<i>Aldrich et al., 1992 [26]</i> Étude prospective de 753 TC graves. Rôle de l'œdème cérébral diffus (signes TDM retenus : une oblitération ou une compression des citermes péri, mésencéphaliques plutôt que la compression des ventricules).	L'œdème cérébral est deux fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. En sa présence, le taux de mortalité passe de 16 à 53 % chez l'enfant et de 39 à 46 % chez l'adulte. La présence de petites lésions hémorragiques ne modifie pas ces chiffres.	
<i>Athiappan et al., 1993 [19]</i> Étude rétrospective de la mortalité de 107 TC avec GCS moyen à 7,4.	Le taux de mortalité passe : 1) de 27 à 76 % si les citermes basales sont effacées; 2) de 39 à 69 % si la ligne médiane est déplacée.	Ces signes ne sont pas à prendre en compte isolément mais en association avec les lésions intracrâniennes et la sévérité du GCS.
<i>Demirci et al., 1993 [32]</i> Étude rétrospective de 89 hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA).	L'HSA est isolée dans 15 % des cas. Dans les autres elle est associée à une contusion (42 %), une atteinte diffuse du cerveau (œdème?) (17 %), un hématome épidual (5 %), un hématome sous-dural (5 %).	Le pronostic dépend avant tout des lésions associées. Généralement, les patients avec une HSA isolée ont un bon pronostic.
<i>Fearnside et al., 1993 [25]</i> Étude prospective de 315 TC sévères. Recherche des facteurs de mauvais pronostic.	Trois signes TDM sont de mauvais pronostic ($P < 0,0005$) : 1) la présence d'un œdème cérébral; 2) l'hémorragie intraventriculaire; 3) le degré de déviation de la ligne médiane.	
<i>Kakarieka et al., 1994 [34]</i> Étude prospective randomisée à double insu sur l'effet de la «nimodipine» dans le traitement de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). À propos de 852 cas.	Le pronostic défavorable (décès, état végétatif, trouble sévère) passe de 30 % en l'absence d'HSA à 60 % quand elle est présente. La prescription de nimodipine à la dose de 2 mg/h pendant 7 jours montre une baisse significative de ce mauvais pronostic 66 % contre 51 % avec $P < 0,05$.	L'HSA et un facteur de mauvais pronostic. La nimodipine peut être bénéfique chez ces patients.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Kuchiwaki et al., 1995 [35]</i> — Étude rétrospective chez 30 patients décédés avant la 3^e heure des effets d'un hématome sous-dural aigu (HSDA), sur les citermes suprasellaires et périprotubérentielles et sur la distance du 4^e ventricule par rapport aux apophyses clinoides postérieures.</p>	<p>Il existe deux types de cône de pression : 1) un cône de pression en direction de la base du crâne (vecteur B) qui respecte les citermes suprasellaires ; 2) un cône de pression de type axial (vecteur A) qui efface les citermes suprasellaires.</p>	<p>Le décès des patients avec un HSDA est lié à la transformation du vecteur B en un vecteur A. L'intervention chirurgicale a pour effet de réduire l'effet du vecteur A.</p>
<p><i>Lang et al., 1994 [27]</i> — Étude rétrospective de 118 patients présentant un œdème cérébral diffus (défini à la TDM par une disparition des citermes de la base et une disparition du 3^e ventricule).</p>	<p>La fréquence de l'œdème cérébral diffus est la même chez l'enfant et chez l'adulte. Les détériorations cliniques secondaires (35 %) sont plus fréquentes chez l'adulte. À 6 mois on a 59 % de bons résultats, 38 % de mauvais résultats dont 73 % de décès (20 % chez l'enfant et 35 % chez l'adulte).</p>	<p>La fréquence de l'œdème cérébral diffus est la même chez l'enfant et chez l'adulte. Les complications surviennent si la durée du coma initial excède 1 heure.</p>
<p><i>Leroux et al., 1992 [31]</i> — Étude clinique prospective de 43 hémorragies intraventriculaires (VIH). But : 1) définir si possible des caractères cliniques ; 2) identifier leur cause et leur influence ; 3) établir une relation avec la PIC et l'hydrocéphalie ; 4) évaluer un pronostic.</p>	<p>L'HIV est retrouvée dans 2,8 % des TC. Le GCS est inversement proportionnel à l'importance de l'HIV : V1 ou V2 (25 x), V3 ou V4 isolément (4 x), tous les ventricules (14 x). Les lésions associées sont surtout des contusions superficielles et des hémorragies sous-arachnoïdiennes. L'hydrocéphalie aiguë est rare (4 x). La PIC est élevée dans 46 % des cas. Le pronostic est mauvais (seulement 50 % de bons résultats à 6 mois).</p>	<p>Le pronostic s'aggrave si l'âge augmente, si le GCS baisse, en présence d'un effet de masse avec inondation du ventricule latéral, si les quatre ventricules sont atteints. La nature des lésions associées semble indiquer que l'VIH est en relation avec la direction des forces appliquées à la tête.</p>
<p><i>Macpherson et al., 1990 [24]</i> — Étude rétrospective de la TDM de 1 551 TC admis dans une unité neurochirurgicale. Ne mentionne pas le GCS.</p>	<p>Le catalogue des lésions est le suivant : hématomes 50 %, contusions 28 %, déchirures axonales 13 %, œdème cérébral diffus 9 %, hémorragie intraventriculaire 5 %. Si la TDM initiale est normale le pourcentage de lésions secondaires est de 1 %. Si la TDM initiale est anormale ce pourcentage passe à 10 %.</p>	
<p><i>Ratanalert et al., 1992 [28]</i> — Étude rétrospective de 64 TC graves avec à la TDM initiale un effacement des citermes de la base.</p>	<p>Aucun bon résultat notable au 6^e mois.</p>	<p>Des traitements plus précoce et plus agressifs devraient être entrepris.</p>
<p><i>Reinus et al., 1993 [10]</i> — Étude rétrospective de 373 TC consécutifs avec évaluation de 13 signes cliniques majeurs. Cette étude ne mentionne pas le GCS.</p>	<p>Quatre signes ont été retenus : 1) un examen neurologique anormal ; 2) une notion d'intoxication (drogue, alcool) ; 3) une amnésie ; 4) un déficit neurologique focal. Ensemble, ces critères ont une sensibilité de 90 % et une valeur prédictive négative de 98 % pour une TDM anormale.</p>	<p>Cette attitude permet une réduction de plus de 50 % de scanners et des économies financières significatives avec un risque proche de zéro.</p>
<p><i>Servadei et al., 1995 [39]</i> — Étude rétrospective de 37 patients comateux (GCS entre 4 et 8) avec TDM initiale faite avant la 3^e heure. But : réévaluer les lésions intracrâniennes dans les 12 premières heures. Le groupe I comporte les patients à évolution favorable. Le groupe II les patients avec aggravation justifiant une intervention ou une réintervention chirurgicale.</p>	<p>60 % d'aggravation. Dans le groupe II (22 cas) on note : 15 évolutions vers un effet de masse ; 2 hématomas extraduraux (HED) retardés avec TDM initiale normale 2 fois. 7 lésions secondaires chez des patients opérés d'emblée et sans rapport avec les lésions initiales. Ces TDM étaient justifiées par une aggravation clinique avec ou sans élévation de la PIC ou par une élévation isolée de la PIC. Dans le groupe I (15 cas), la TDM de contrôle était systématique.</p>	<p>Les lésions les plus susceptibles d'aggravation sont l'HED et les hémorragies intracrâniennes. Toute TDM faite avant la 3^e heure mérite une TDM de contrôle dans les 12 heures.</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Stein et al., 1993 [36]</i> Étude rétrospective de 337 TC ayant eu au moins deux TDM dans les 72 heures après leur admission.	149 patients (44,5 %) ont développé des lésions dites secondaires. Les facteurs retenus comme prédictifs de ces lésions secondaires sont: la sévérité des lésions initiales, la nécessité d'une réanimation cardiopulmonaire, la présence d'une coagulopathie à l'admission, la présence d'un hématome sous-dural à la TDM initiale. Les lésions d'apparition retardée sont des facteurs de mauvais pronostic ($P < 0,001$).	Les patients présentant une coagulopathie devraient faire l'objet d'une étude appropriée pour découvrir la raison des lésions retardées et les moyens d'y remédier.
<i>Taneda et al., 1996 [33]</i> Étude prospective de 130 patients présentant à la TDM une HSA et axée sur la recherche de lésions ischémiques secondaires par vasospasme.	10 patients (7,7 %) ont développé un syndrome ischémique entre le 4 ^e et le 16 ^e jour. Cette fréquence varie selon l'importance de l'HSA. Elle est de 3 % si elle est minime, elle passe à 24 % si elle est massive. Dans tous ces cas, l'angiographie a démontré un vasospasme.	L'HSA est responsable d'un vasospasme. L'HSA est un facteur de mauvais pronostic si elle est massive.
<i>Zahari et al., 1996 [23]</i> Étude rétrospective de 289 patients. Évaluation des lésions hémorragiques intracrâniennes secondaires.	78 patients (27 %) ont eu des TDM répétées. Seuls 5 de ces patients ont développé une lésion retardé (1 hématome extradural à j2, 1 hématome sous-dural à j7 et 3 hématomes intracérébraux respectivement à j2, j3 et j3).	L'incidence des lésions retardées dépend du timing de la TDM initiale. L'hyperventilation, le mannitol et l'intervention chirurgicale sont des indications d'une TDM de contrôle.
<i>Zumkeller et al., 1996 [30]</i> Étude rétrospective du pronostic de 17 TC graves présentant un hématome sous-dural aigu (HSDA) unilatéral isolé sans autres lésions associées. Signes étudiés: la taille de l'HSDA (tHSDA); le débord de la ligne médiane (dlm); la différence (tHSDA) - (dlm) = d reflet de l'œdème cérébral.	52 % de décès, 29 % de bons résultats, 19 % de mauvais résultats. Le taux de survie est de: 50 % si tHSDA < 18 mm, 50 % si dlm < 20 mm, 50 % si (dlm - tHSDA) > 3 mm, 25 % si (dlm - tHSDA) > 5 mm, 0 % si dlm > 25 mm.	La taille de l'HSDA, le degré d'engagement sous la faux du cerveau et la différence entre ces deux valeurs (facteur d'œdème) sont des indicateurs fiables du pronostic des HSDA.

RACHIS CERVICAL

L'intégrité du rachis cervical doit être vérifiée systématiquement chez tout TC grave. Si les éléments cliniques n'apportent pas la preuve de cette intégrité, le recours au bilan radiographique est justifié. Le bilan radiographique standard d'un rachis cervical comprend au minimum trois incidences (face, profil et incidence de face bouche ouverte). Les radiographies de trois-quarts sont souhaitables.

Données scientifiques fournies par la littérature

Le travail rétrospectif de Malomo et al. montre que chez les patients âgés de plus de 10 ans et ayant un

trouble de conscience, le simple examen clinique du rachis cervical est insuffisant [41]. L'étude prospective de Hills et Deane [42] démontre que le risque de lésion cervicale augmente avec la violence du traumatisme et la baisse du GCS.

L'étude prospective de Link et al. [43] fondée sur la TDM systématique de la charnière cervico-occipitale chez le TC grave signale 18,3 % de lésions dont la moitié méconnue à la radiographie standard. Les coupes de 3 mm d'épaisseur sont suffisantes pour suspecter une lésion, mais dans 21 % des cas une seconde exploration en coupes fines a été nécessaire pour en préciser le type. Perugini et al. [44] proposent une alternative au bilan radiographique standard en utili-

sant le mode radio du scanner. Cette technique peut être appliquée au dépistage des grosses lésions et des lésions déplacées. Elle n'a pas fait l'objet d'une étude comparative avec la radiographie standard.

Chez l'enfant, les indications de radiographie du rachis cervical sont superposables à celles de l'adulte [45]. Le rachis dorsolombaire doit être facilement exploré [46], notamment devant une aréflexie, une absence de mouvements spontanés, des manifestations végétatives à type de bradycardie ou de dysrégulation thermique, un iléus inexpliqué.

Conclusions

Chez le TC grave, le bilan radiographique du rachis cervical s'impose puisque l'interrogatoire et/ou l'examen clinique du rachis ne sont pas possibles. La méthode d'examen varie selon le niveau vertébral.

Pour le rachis cervical moyen et inférieur, la radiographie standard avec quatre incidences (face, profil et deux obliques) est souvent suffisante. Si la charnière cervicothoracique est ininterprétable, il conviendra de compléter l'examen par une exploration TDM selon les mêmes critères que ceux de la charnière cervico-occipitale.

Tableau de synthèse de la littérature. Radiographie du rachis cervical chez le traumatisé crânien grave.

<i>Auteurs – Méthodologie</i>	<i>Résultats</i>	<i>Conclusions</i>
<i>Hills et Deane, 1993 [42]</i> Étude de l'association lésionnelle «crâne, rachis cervical, massif facial». Étude prospective sur 8 285 patients sur la base des radiographies et d'une TDM quasi systématique.	Le TC non bénin majore le risque de lésions cervicales (4,5 % contre 1,1 % en l'absence de TC). Les lésions cervicales sont d'autant plus nombreuses que le GCS est bas (6,4 % si GCS < 12, contre 7,3 % si GCS < 8). Le traumatisme facial n'affecte pas le traumatisme du rachis cervical.	Ne pas oublier le rachis cervical dans la prise en charge «respiratoire» du TC grave.
<i>Laham et al., 1994 [45]</i> Étude rétrospective de 268 cas: groupe 1: pas de signe clinique, groupe 2: signe clinique ou trouble de la conscience.	Absence de lésion dans le groupe 1 (135 cas), 10 lésions dans le groupe 2 (133 cas).	Le bilan radio du rachis cervical est recommandé chez les enfants à risque (interrogatoire impossible et/ou suspicion clinique de lésion cervicale).
<i>Link et al., 1995 [43]</i> Place de la TDM de la charnière cervico-occipitale (CCO) chez le TC grave. Étude prospective sur 219 cas consécutifs, 202 cas retenus avec TDM et bilan standard. Toutes les TDM étaient effectuées avec des coupes de trois millimètres d'épaisseur. Mais 6 fois sur 28 (21,42 %) une seconde exploration en coupes millimétriques était nécessaire pour préciser le diagnostic.	37 lésions dépistées (18,3 %). 28 C1-C2 (13,9 %) dont 11 méconnues sur les radios. 11 fractures des condyles occipitaux dont 8 méconnues sur les radios.	1) très net avantage de la TDM par rapport à la radiographie conventionnelle; 2) la TDM de la CCO doit être systématique chez le TC grave.
<i>Malomo et al., 1995 [41]</i> Apport de la radiographie du rachis cervical systématique chez le TC: étude rétrospective de 457 cas.	76 patients (17 %) présentaient des lésions cervicales: 45 étaient cliniquement suspects de lésions, les 31 autres sont des découvertes fortuites. Pas de lésion cervicale avant l'âge de 10 ans.	Faire un bilan radiocervical systématique chez tous les patients avec un niveau de conscience altéré et âgés de plus de 10 ans.
<i>Perugini et al., 1996 [44]</i> Note technique. Intérêt du mode radio à la TDM (face profil oblique droit et gauche) chez TC graves. Étude prospective chez 130 patients.	Dépistage de 10 lésions cervicales.	Ne pas négliger l'intérêt du mode radio-cervical chez les TC graves.

INDICATIONS DE L'IRM

La TDM est considérée comme la technique de choix dans la prise en charge des TC graves en assurant un diagnostic facile et rapide dans la majorité des cas. Cependant, elle n'a pas la sensibilité de l'IRM dans la détection des lésions intracérébrales de contusion et de cisaillement de la substance blanche [47-53]. L'IRM est supérieure à la TDM dans les lésions non hémorragiques [47-49, 52, 53]; ces lésions ont un hypersignal en séquence pondérée en T2 [54-56] et touchent particulièrement le corps calleux [52, 57]. Les lésions axonales, corticales, sous-corticales et des noyaux gris centraux sont aisément repérables sur les examens successifs d'IRM [58].

Cependant, l'hémorragie sous-arachnoïdienne est moins bien visualisée en IRM qu'en TDM [59] en dépit des nouvelles séquences en FLAIR [60]. Toutefois, les nouvelles séquences en écho de gradient et dérivés ont permis à l'IRM de déceler les lésions hémorragiques [61].

Les performances de l'IRM dans les TC minimes ont été démontrées [51, 61] de manière méthodologiquement robuste; des études identiques doivent être réalisées dans les TC graves. En effet, son gain n'est pas encore démontré en dépit d'une sensibilité très supérieure à la TDM [50, 62, 63]. Son évaluation à distance du TC (à partir de 48-72 heures) est plus encourageante [64, 65]. Cependant, la détection des lésions de petite taille en IRM n'a pas encore trouvé un intérêt clinique décisif. En effet, les études corrélant les perturbations cognitives et le pronostic fonctionnel avec les lésions découvertes en IRM doivent être confirmées sur le plan méthodologique [47, 61, 65, 66].

En termes de pronostic, il n'y a pas de corrélation significative entre la récupération neurologique et le nombre et la localisation des lésions touchant en particulier le tronc cérébral et le corps calleux. Mendelsohn et Levin [57, 66] ont trouvé des résultats discordants: Levin retrouve les enfants plus handicapés lorsqu'ils ont des lésions frontales (performances neuropsychologiques plus altérées); la cohorte de Mendelsohn est trop petite pour pouvoir conclure. Les conséquences de ces lésions ne sont pas encore certaines. Wilson et al. [64] ont comparé l'IRM précoce et la TDM aux tests neuropsychologiques chez 85 patients suivis entre 5 et 18 mois; il apparaît une forte corrélation entre les tests neuro-

psychologiques et les résultats de l'IRM tardive et peu ou pas avec l'IRM initiale ou la TDM.

Lang et al. [67] ont montré que l'injection de gadolinium ne sensibilisait pas l'exploration à la phase aiguë du TC. En revanche, l'IRM est une méthode incapable de montrer des fractures du crâne et apparaît sensible aux artefacts de mouvement (actuellement réduits par les séquences d'imagerie ultrarapides); elle nécessite surtout des dispositions particulières de surveillance et de monitorage des patients dans le tunnel de l'IRM. Actuellement, la TDM reste la modalité de choix pour le bilan en imagerie d'un TC à la phase aiguë.

ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE

L'indication d'une exploration vasculaire (en IRM, en angioscanographie ou en angiographie conventionnelle) peut se poser exceptionnellement à la phase précoce d'un TC grave. La recherche d'une dissection artérielle intra- ou extracrânienne, d'une fistule carotidocaverneuse, voire d'un exceptionnel anévrisme post-traumatique doit inciter à réaliser un bilan angiographique [68]. Aucune étude robuste ne permet actuellement de choisir la modalité la plus efficace. Au cours du bilan TDM, la suspicion clinique peut conduire à réaliser une acquisition angioscanographique explorant soit les vaisseaux du cou, soit le cercle artériel de la base du cerveau (Willis). L'éventualité d'un traitement endovasculaire (fistule) doit faire préférer l'angiographie conventionnelle qui permettra le traitement dans le même temps opératoire. Cette dernière modalité permettra en outre d'apprécier les suppléances cérébrales lors des dissections carotidiennes ou vertébrales.

CONCLUSIONS

La radiographie du crâne est inutile chez le TC grave car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale (grade A).

Un bilan TDM cérébral (sans injection) doit être réalisé chez tout patient victime d'un TC grave (grade C).

Techniquement, la TDM doit être réalisée de la manière suivante: réalisation d'une vue latérale du crâne numérisée; exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure, du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citernes de la

base ; exploration de l'étage supratentoriel en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex ; les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale est indiquée : lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme ; lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ; lors d'une augmentation des valeurs de la PIC ; en l'absence d'amélioration clinique.

L'IRM, en dépit d'une très grande sensibilité (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche), n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë du TC.

L'indication d'une exploration vasculaire (angioscanner, angiographie conventionnelle ou IRM) peut se poser à la phase aiguë d'un TC grave. La suspicion d'une dissection artérielle ou d'une fistule carotido-caverneuse doit inciter à réaliser un bilan angiographique.

Le bilan radiologique du rachis s'impose pour tout TC grave (GCS ≤ 8), puisque par définition l'examen clinique est incomplet (grade B).

Les explorations doivent comprendre : une TDM systématique de la charnière cervico-occipitale, incluse dans la TDM cérébrale initiale ; une TDM centrée sur la charnière cervicothoracique, si celle-ci n'a pu être dégagée de façon satisfaisante sur des clichés standard ; une exploration du reste du rachis, soit par clichés de face plus de profil, soit par TDM (hélicoïdale).

RÉFÉRENCES

- 1 Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull X-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987; 316: 84-91.
- 2 Pasman P, Twijnstra A, Wilminck J, Leffers P. The value of skull radiography in patients with head trauma. *J Belge Radiol* 1995; 78: 169-71.
- 3 Richless LK, English K, Heller MB, Rachlin J, McClean P, Auble TE. A prospective evaluation of radiologic criteria for head injury patients in a community emergency department. *Am J Emerg Med* 1993; 11: 327-30.
- 4 Lloyd DA, Cartt H, Patterson M, Butcher CK, Roe D. Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997; 349: 821-4.
- 5 Toupin JM, Lechevallier J, Chaput E, Dacher JN, Le Dosseur P, et al. Indications sélectives de la radiographie du crâne après traumatisme de la voûte chez l'enfant. *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot* 1996; 82: 201-7.
- 6 Société de réanimation de langue française. Radiographies thoraciques et radiographies du crâne en urgence. VI^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Réanim Soins Intens Méd Urg 1990; 6: 409-14.
- 7 MacLaren RE, Ghoorahoo HI, Kirby NG. Skull X-ray after head injury: the recommendations of the Royal College of Surgeons Working Party report in practice. *Arch Emerg Med* 1993; 10: 138-44.
- 8 Nee PA, Hadfield JM, Yates DW. Biomechanical factors in patient selection for radiography after head injury. *Injury* 1993; 24: 471-5.
- 9 Shackford SR, Wald SL, Ross SE, Cogbill TH, Hoyt DB, Morris JA, et al. The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries. *J Trauma* 1992; 33: 385-94.
- 10 Reinus WR, Wippold FJ, Erickson KK. Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1148-55.
- 11 Cranshaw J, Hughes G, Clancy M. Computerised tomography and acute traumatic head injury: time for change? *J Accid Emerg Med* 1996; 13: 80-5.
- 12 Wallace SA, Bennett J, Perez-Avila CA, Gullan RW. Head injuries in the accident and emergency department: are we using resources effectively? *J Accid Emerg Med* 1994; 11: 25-31.
- 13 Stein SC, Spetzell C, Young G, Ross SE. Limitations of neurological assessment in mild head injury. *Brain Inj* 1993; 7: 425-30.
- 14 Borezuk P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 731-6.
- 15 Ramundo ML, McKnight T, Kempf J, Satkowiak L. Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Emerg Care* 1995; 11: 1-4.
- 16 Green C, Smith JK, Castillo M. Imaging of head trauma in child abuse. *Emerg Radiol* 1996; 3: 34-42.
- 17 Duhaime AC, Alario AJ, Lewander WJ, Schut L, Sutton LN, Seidl TS, et al. Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics* 1992; 80: 179-85.
- 18 Lewis LM, Kraus G, Awwad E, Hoffman T, Forney JP. Intracranial abnormalities requiring emergency treatment: identification by a single midline tomographic slice versus complete CT of the head. *South Med J* 1992; 85: 348-50.
- 19 Athiappan S, Muthukumar N, Srinivasan US. Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in head injury. *Ann Acad Med Singapore* 1993; 22 (Suppl): 452-5.
- 20 Liu HM, Tu YK, Su CT. Changes of brainstem and perimesencephalic cistern: dynamic predictor of outcome in severe head injury. *J Trauma* 1995; 38: 330-3.
- 21 Rehm CG, Ross SE. Diagnosis of unsuspected facial fractures on routine head computerized tomographic scans in the unconscious multiply injured patient. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 522-4.
- 22 Jennett B, MacPherson P. Implications of scanning recently head injured patients in general hospitals. *Clin Radiol* 1990; 42: 88-90.
- 23 Zahari M, Mohd Ali AK, Chandrasekharan S. Delayed intracranial haemorrhage in head injury. *Singapore Med J* 1996; 37: 285-7.
- 24 Macpherson P, Jennett B, Anderson E. CT scanning and surgical treatment of 1,551 head injured patients admitted to a regional neurosurgical unit. *Clin Radiol* 1990; 42: 85-7.
- 25 Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 267-79.
- 26 Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydari C, Luerssen GT, Foulkes MA, Jane JA, et al. Diffuse brain swelling in severely head-injured

children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1992; 76: 450-4.

27 Lang DA, Teasdale GM, MacPherson P, Lawrence A. Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children? *J Neurosurg* 1994; 80: 675-80.

28 Ratanalert S, Phuenpathom N, Chompikul J, Ladpli S. Treatment of severely head injured patients with absence of basal cisterns on initial CT scans. *J Med Assoc Thai* 1992; 75: 644-8.

29 Besenski N, Jadro-Santel D, Grcic N. Patterns of lesions of corpus callosum in inner cerebral trauma visualized by computed tomography. *Neuroradiology* 1992; 34: 126-30.

30 Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1996; 39: 708-13.

31 Le Roux PD, Haglund MM, Newell DW, Grady MS, Winn HR. Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases. *Neurosurgery* 1992; 31: 678-85.

32 Demirci F, Ozkan N, Büyükköçeci S, Yurt I, Minikar F, Tektas S. Traumatic subarachnoid hemorrhage: analysis of 89 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 122: 45-8.

33 Taneda M, Kaneko K, Akai F, Asai T, Sakara J. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg* 1996; 84: 762-8.

34 Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH. Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 129: 1-5.

35 Kuchiaki H, Inao S, Furuse M, Hirai N, Misu N. Computerized tomography in the assessment of brain shifts in acute subdural hematoma. *Zentralbl Neurochir* 1995; 56: 5-11.

36 Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993; 32: 25-31.

37 Lee ST, Liu TN, Wong CW, Yeh YS, Tzaan WC. Relative risk of deterioration after mild closed head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 135: 136-40.

38 Poon WS, Rehman SU, Poon CYF, Li AKC. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 1992; 30: 681-6.

39 Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, et al. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery* 1995; 37: 899-906.

40 Stein SC, Ross SE. Moderate head injury: a guide to initial management. *J Neurosurg* 1992; 77: 562-4.

41 Malomo AO, Shokunbi MT, Adeloye A. Evaluation of the use of plain cervical spine radiography in patients with head injury. *East Afr Med J* 1995; 72: 186-8.

42 Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? *J Trauma* 1993; 34: 549-54.

43 Link TM, Schuierer G, Hufendiek A, Horch C, Peters PE. Substantial head trauma: value of routine CT examination of the cervicocranum. *Radiology* 1995; 196: 741-5.

44 Perugini S, Bonetti MG, Ghirlanda S, Fresina A, Salvolini U. Technical note: CT scout views of the cervical spine in severely head-injured patients. *Skeleta Radiol* 1996; 25: 247-9.

45 Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR. Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients: do the same indications for cervical spine evaluation apply? *Pediatr Neurosurg* 1994; 21: 221-6.

46 Sneed RC, Stover SL. Undiagnosed spinal cord injuries in brain-injured children. *Am J Dis Child* 1988; 142: 965-7.

47 Levin HS, Amparo EG, Eisenberg HM, Miner ME, High WM, Ewing-Cobbs L, et al. Magnetic resonance imaging after closed head injury in children. *Neurosurgery* 1989; 24: 223-7.

48 Kelly AB, Zimmerman RD, Snow RB, Gandy SE, Heier LA, Deck MDF. Head trauma: comparison of MR and CT - Experience in 100 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 699-708.

49 Sklar EML, Quencer RM, Bowen BC, Altman N, Villanueva PA. Magnetic resonance applications in cerebral injury. *Radiol Clin North Am* 1992; 30: 353-66.

50 Yokota H, Kurokawa A, Otsuka T, Kobayashi S, Nakazawa S. Significance of magnetic resonance imaging in acute head injury. *J Trauma* 1991; 31: 351-7.

51 Doezeema D, Espinosa MC, King JN, Orrison WW. Magnetic resonance imaging in minor head injury. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 449.

52 Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 101-10.

53 Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 91-100.

54 Alsop DC, Murai H, Detre JA, McIntosh TK, Smith DH. Detection of acute pathologic changes following experimental traumatic brain injury using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Neurotrauma* 1996; 13: 515-21.

55 Assaf Y, Beit-Yannai E, Shohami E, Berman E, Cohen Y. Diffusion- and T2-weighted MRI of closed-head injury in rats: a time course study and correlation with histology. *Magn Reson Imaging* 1997; 15: 77-85.

56 Wilberger JE, Deeb T, Rothfus W. Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury. *Neurosurgery* 1987; 20: 571-6.

57 Mendelsohn DB, Levin HS, Harward H, Bruce D. Corpus callosum lesions after closed head injury in children: MRI, clinical features and outcome. *Neuroradiology* 1992; 34: 384-8.

58 Hesselink JR, Dowd CF, Healy ME, Hajek P, Baker LL, Luerssen TG. MR imaging of brain contusions: a comparative study with CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 269-78.

59 Snow RB, Zimmerman RD, Gandy SE, Deck MDF. Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of head injury. *Neurosurgery* 1986; 18: 45-52.

60 Ashikaga R, Araki Y, Ishida O. MRI of head injury using FLAIR. *Neuroradiology* 1997; 39: 239-42.

61 Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1583-9.

62 Bonsignour JP, Villevieille T, Vincenti-Rouquette I, Brinquin L, Cosnard G. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) à la phase aiguë du traumatisme crânien grave. *Cah Anesthésiol* 1994; 42: 459-66.

63 Hadley DM, Teasdale GM, Jenkins A, Condon B, Macpherson P, Patterson J, et al. Magnetic resonance imaging in acute head injury. *Clin Radiol* 1988; 39: 131-9.

64 Wilson JTL, Wiedmann KD, Hadley DM, Condon B, Teasdale G, Brooks DN. Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 391-6.

65 Mendelsohn D, Levin HS, Bruce D, Lilly M, Harward H, Culhane KA, Eisenberg HM. Late MRI after head injury in children: relationship to clinical features and outcome. *Child's Nerv Syst* 1992; 8: 445-52.

66 Levin HS, Kalisky Z, Handel SF, Goldman AM, Eisenberg HM, Morrison D, et al. Magnetic resonance imaging in relation to the sequelae and rehabilitation of diffuse closed head injury: preliminary findings. *Semin Neurol* 1985; 5: 221-31.

67 Lang DA, Hadley DM, Teasdale GM, Macpherson P, Teasdale E. Gadolinium DTPA enhanced magnetic resonance imaging in acute head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 109: 5-11.

68 Gaskill-Shipley MF, Tomsick TA. Angiography in the evaluation of head and neck trauma. *Neuroimaging Clin North Am* 1996; 6: 607-24.

Quelle est la stratégie à suivre pour la réalisation des examens d'imagerie médicale ?

Les patients victimes d'un TC grave doivent bénéficier à la phase aiguë d'un diagnostic précoce le plus complet possible des lésions intracrâniennes et rechercher des éventuelles lésions associées du rachis cervical. Parmi les techniques à notre disposition figurent la radiographie, la TDM, l'IRM et l'angiographie. Dans les paragraphes ci-dessous, nous préciserons les éléments pronostiques, les techniques et les principaux résultats de chaque modalité d'imagerie.

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été croisés avec : *Diagnostic imaging* (toutes techniques confondues), *Radiography*, *Radionuclide imaging*, *Ultrasonograph*, *Radiodiagnosis*, *Tomography*, *Brain radiography*, *Brain angiography*, *Brain scintiscanning*, *Brain tomography*, *Brain ventriculography*, *Magnetoencephalography*.

Cent quatre-vingt-dix références ont été obtenues sur MEDLINE et 117 sur EMBASE, 113 références bibliographiques ont été analysées ; celles qui ont été retenues figurent dans la bibliographie.

RESTE-T-IL DES INDICATIONS AUX RADIOPHGRAPHIES DU CRÂNE SIMPLES ?

Introduction

Le bilan radiographique standard de la voûte comprend classiquement quatre incidences : une incidence de face pour l'os frontal, un profil droit et un profil gauche pour l'os pariétal et l'os temporal et une incidence sous-occipitale de Worms-Bretton pour l'os occipital. Le bilan de la base du crâne

selon l'incidence de Hirtz est à proscrire. En effet, l'hyperextension nécessaire à sa réalisation technique présente un risque en cas de lésion cervicale associée et peut aggraver les lésions intracérébrales par le biais de l'augmentation de la PIC. La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base du crâne est a priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes. Il convient donc de préciser si la radiographie du crâne a une valeur prédictive quant à la coexistence de lésion intracérébrale et si oui laquelle.

Données scientifiques fournies par la littérature

La prévalence de la fracture du crâne chez les TC est de 2,2 %, mais varie selon la violence du traumatisme. L'étude de Masters et al. [1], fondée sur des groupes homogènes de malades, en fonction du risque de lésions intracérébrales, est à ce propos fort démonstrative. Ainsi, les pourcentages respectifs de fractures du crâne et de lésions intracérébrales y varient de façon linéaire : 0,4 et 0 % pour le groupe I à faible risque, 4,2 et 4 % pour le groupe II à risque moyen, 21,5 et 29 % pour le groupe III à risque élevé. Pour autant, la présence d'une fracture du crâne n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale. En effet, Masters constate que si 9 % des patients avec une fracture ont une lésion intracrânielle, une fracture n'existe qu'une fois sur deux en cas de lésion intracrânielle. Masters conclut que : dans le groupe I la radiographie du crâne est inutile, dans le groupe II elle n'est pas prédictive de lésion intracrânielle, dans le groupe III elle ne fait que confirmer la violence du traumatisme.

La validation clinique des recommandations de Masters et al. [1] a été confirmée par l'étude rétrospective de Pasman et al. [2], les études prospectives de Richless et al. [3] et de Lloyd et al. [4] chez

l'adulte et par celles de Richless et al. [3] et de Toupin et al. [5] chez l'enfant. Elle a été reprise dans les recommandations publiées par la SRLF en 1990 [6].

Conclusions

Dans tous les cas de figure la TDM est supérieure à la radiographie simple du crâne. Chez le TC grave, la fracture ne fait que confirmer la violence du traumatisme. La radiographie du crâne est donc inutile chez le TC grave (grade A).

EXAMEN TOMODENSITOMÉTRIQUE CÉRÉBRAL (TDM)

Quelles sont les indications de la TDM cérébrale initiale ?

Dans les heures suivant un TC grave, le patient doit bénéficier d'un bilan scanographique cérébral [9]. Après un TC, les signes cliniques et l'état du patient sont déterminants pour l'indication d'une TDM cérébrale. Ainsi, Reinus et al. [10] dans une étude rétrospective portant sur 373 cas évaluent les critères cliniques de sélection: trois d'entre eux sont suffisamment pertinents sur le plan statistique (modèles uni et multivariés). Il s'agit: de l'existence d'un déficit neurologique; de la présence d'une amnésie post-traumatique ou; de la présence d'une intoxication (alcool et/ou drogue).

Pris isolément, la valeur prédictive (VP) est de 25 % pour le déficit et 13 % pour chacun des deux autres critères. Les diverses associations de critères portent la valeur de la VP à 50–65 % avec une pondération puissante pour le déficit neurologique. Les trois critères ensemble portent la VP à 93,5 %. Cette étude montre que ces critères sont suffisants pour dépister une lésion chirurgicale mais pas pour des lésions cérébrales du TC mineur, le GCS montrant ici ses limites [11].

Si la conduite à tenir paraît bien établie [11, 12] (mais pas sur des arguments prospectifs difficiles à remplir) les auteurs ont tenté de définir une ligne de conduite pour les patients avec un GCS > 13 ou entre 9–13. Dans cette dernière situation en particulier, tous insistent sur les limites de l'examen neurologique. Stein et al. [13] (18,4 % de lésions), dans une étude rétrospective de 686 patients, insistent sur la réalisation d'une TDM systématique en cas de perte de connaissance quelle qu'en soit la durée

ainsi qu'en cas d'amnésie. Borczuk [14] le confirme sur 1 448 cas (8,2 % de lésions) lorsqu'un facteur de gravité est présent: plaies, signe neurologique, fracture du crâne, âge > 60 ans.

La TDM cérébrale chez l'enfant doit être faite facilement en raison de l'absence de critères cliniques de certitude permettant d'affirmer ou d'éliminer une lésion [15].

Chez l'enfant de moins de 2 ans, suspect de maltraitance, la TDM cérébrale, lorsqu'elle met en évidence des hématomes sous-duraux, notamment d'âges différents, ou des lésions de cisaillement de la substance blanche, contribue au diagnostic [16]. L'association d'hémorragies rétiniennes au fond d'œil est un argument supplémentaire [17].

Quelles sont les techniques de TDM ?

Il n'existe aucune étude fiable comparant les mérites d'une technique par rapport à une autre. Des conduites dangereuses préconisent une seule coupe passant par les ventricules [18]. Cependant, les contraintes techniques et le maniement des facteurs de contraste et de résolution spatiale de l'image conduisent aux propositions suivantes:

- réalisation d'une vue latérale du crâne numérisée servant à déterminer les coupes à réaliser et permettant au clinicien un repérage précis;
- exploration en coupes fines (3–5 mm) de la fosse postérieure et du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des clinoïdes postérieures (exploration des citermes de la base) [19, 20];
- exploration de l'étage supratentoriel en coupes de 7–10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex (afin de ne pas méconnaître une fracture coronale lésant le sinus sagittal supérieur);
- les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citermes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face) [21].

Toute lésion de petite taille attirant l'attention doit faire réaliser des coupes plus fines pour améliorer la résolution spatiale.

Quels sont les signes à rechercher sur une TDM (transfert d'images) ?

Le développement des réseaux doit être envisagé comme une possibilité de disposer d'un avis

Tableau de synthèse de la littérature. Radiographie du crâne chez le traumatisé crânien grave.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Lloyd et al., 1997 [4]</i> Étude prospective sur la valeur prédictive de la radio du crâne chez l'enfant. 9 269 cas, 6 011 radiographies (RX), 156 TDM.	162 fractures (2,7 %) dont 37 (23 %) méconnues par les médecins urgentistes. 23 lésions intracérébrales au TDM. La sensibilité (65 %) et la valeur prédictive négative (83 %) de la radio sont nettement inférieures à celles de l'examen neurologique (respectivement 91 % et 97 %).	Si une imagerie doit être prescrite il faut choisir la TDM.
<i>MacLaren et al., 1993 [7]</i> Étude rétrospective sur 405 patients. Valeur respective de 6 items retenus pour la prescription. 1 perte de connaissance ou amnésie. 2 signes de localisation. 3 rhinorrhées, épistaxis ou otorrhagie. 4 plaies pénétrantes. 5 intoxications alcooliques. 6 examens cliniques «difficiles».	Sur les 191 patients qui avaient dû bénéficier de la prescription d'une radiographie du crâne, seuls 83 (soit 20,5 %) ont été radiographiés avec un résultat de 2,2 % de fractures. Les raisons de la non-prescription sont mal explicitées. Les patients «non radiographiés» ont été hospitalisés sur des critères cliniques, ce qui diminue d'autant le rôle sélectif de la radiographie.	Proposer des items clairs et réalistes.
<i>Masters et al., 1987 [1]</i> Étude prospective sur 7 035 patients, répartis en 3 groupes homogènes de malades à risque faible, moyen et élevé. Bilan de réévaluation à 3 mois.	Dans le groupe I : 53,2 % de radios, 0,4 % de fracture, 0 % de lésion intracérébrale. Dans le groupe II : 70,1 % de radios, 4,2 % de fractures, 4 % de lésions intracérébrales. Dans le groupe III : 84,2 % de radios, 21,5 % de fractures, 29 % de lésions intracérébrales.	1) Pas d'indication de radiographie pour les patients du groupe «risque faible». 2) Radiographie possible pour les patients du groupe «risque moyen» mais pas de corrélation entre les résultats radiographiques et les lésions intracrâniennes. 3) Indication de TDM pour les patients du groupe «risque élevé». 4) Étude «non validée» pour les enfants de moins de 2 ans en raison de leur immaturité craniocérébrale.
<i>Nee et al., 1993 [8]</i> Étude prospective sur la valeur prédictive de certains paramètres biomécaniques (vitesse de l'impact et nature de l'objet contondant). 5 416 patients.	Radiographies faites chez 2 933 patients (54,2 %). 106 fractures radiologiques et 18 fractures cliniques de la base du crâne. Le pourcentage de fractures est fonction de la violence du traumatisme. Pour un intervalle de confiance à 95 % on note : 0,17 % de fracture à basse énergie, 1,99 % de fracture à moyenne énergie, 10,02 % de fractures à haute énergie. Le pourcentage de fractures augmente avec la durée de la perte de connaissance (PC). Les fractures surviennent plus volontiers pour des impacts contre des surfaces dures et larges et avec des objets petits.	Faire une radio si PC > 5 minutes, si traumatisme à haute énergie.
<i>Pasman et al., 1995 [2]</i> Étude rétrospective sur la valeur prédictive de la radiographie du crâne en Hollande. 1 218 patients, 458 radiographies, 52 TDM.	Cette étude valide les propositions de Masters. Pas de lésion intracérébrale (LIC) dans le groupe 1, 2 LIC dans le groupe 2, 17 LIC dans le groupe 3.	La radiographie crânienne seule n'a pas de valeur prédictive sur les LIC ; la TDM reste la meilleure méthode diagnostique des lésions intracérébrales.
<i>Richless et al., 1993 [3]</i> Étude prospective de la stratégie de Masters sur 1 000 cas (967 retenus). (886 groupe I) (78 groupe II) (3 groupe III).	Cette étude valide les propositions de Masters. Ont été faits 23 RX : 7/886 dans de groupe I ; 16/78 dans groupe II ; 0/3 dans le groupe III et 14 TDM : 1/886 dans le groupe I ; 10/78 dans le groupe II ; 3/3 dans le groupe III. Il n'y a pas eu de complication dans le groupe I.	La stratégie de Masters est applicable cliniquement et sans risque, en particulier pour les malades du groupe I.
<i>Toupin et al., 1996 [5]</i> Évolution de la prescription des radiographies du crâne sur une période de deux ans à raison de 231 enfants par mois. Étude rétrospective chez l'enfant de l'effet de définition des groupes à risque.	Le nombre de RX est passé de 194 par mois (prescription systématique) à 21 par mois (prescription sélective). Les auteurs ne notent aucune complication liée à cette méthodologie.	1) Indications résiduelles pour une radio : suspicion de plaie pénétrante, d'embarrure, de fracture de la base du crâne, de maltraitance. 2) Nécessité d'une fiche d'observation correctement remplie justifiant la conduite clinique du praticien.

multidisciplinaire (relecture des images de TDM en corrélation avec l'état clinique, les autres données cliniques et attitude thérapeutique face à un hématome ou des lésions diffuses) [22].

Les raisons qui motivent la réalisation d'une TDM dans l'hôpital le plus proche du ramassage incluent :
 – la détection la plus précoce possible d'un hématome intracrânien (avec toutefois les risques liés aux difficultés d'une TDM trop précoce faussement rassurant, cf infra) [23] ;
 – la réduction du nombre des hospitalisations et des transferts inutiles vers un centre de neurochirurgie, alors que les patients non neurochirurgicaux peuvent être suivis sur place [22, 24].

Les contraintes de ce partenariat posent des problèmes de compétence, en particulier en dehors des heures ouvrables, et imposent la reconnaissance à la TDM des critères de gravité des TC, des lésions chirurgicales et de celles qui décompensent potentiellement ; elles nécessitent aussi une interprétation neuroradiologique en cas de non-transfert, des compétences dans la prise en charge de réanimation et une disponibilité de lits dans le secteur de réanimation de l'hôpital de proximité.

La gravité des TC dont le GCS est inférieur ou égal à 8 est estimable par des critères tomodensitométriques ; ces facteurs pronostiques ont été abondamment testés tant prospectivement que rétrospectivement.

Tous critères tomodensitométriques confondus, Fearnside et al. [25] en extraient :

- l'œdème cérébral ;
- l'hémorragie intraventriculaire ;
- la déviation de la ligne médiane.

C'est également ce que rapportent Athiappan et al. [19] lorsqu'ils montrent l'importance de l'effacement des citernes basales (signe indirect d'œdème ou de gonflement cérébral) et du déplacement de la ligne médiane.

Aldrich et al. [26] et Lang et al. [27] ont étudié de manière prospective l'incidence et les conséquences de l'œdème cérébral chez l'adulte et l'enfant. Pour Aldrich, il est deux fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, et sa présence est alors plus péjorative en termes de mortalité. Cette étude est en contradiction avec plusieurs autres où la mortalité est jugée plus faible chez l'enfant (12–40 %). Pour Lang et al. [27] (qui ne citent pas Aldrich), si la fréquence de l'œdème diffus est la même chez l'adulte et l'enfant, sa mortalité est moindre chez l'enfant

(20 %) que chez l'adulte (35 %). Le facteur pronostique est la durée du coma avec une détérioration neurologique dans 77 % des cas si le coma est > 1 heure.

Quant aux lésions associées, les lésions axonales ont une valeur pronostique péjorative pour Lang et al. [27] et pour Ratanaert et al. [28], de même que les lésions calleuses pour Besenski et al. [29].

La présence d'un hématome sous-dural aigu a une valeur pronostique liée à l'importance du déplacement de la ligne médiane (52 % de décès tous volumes confondus, 100 % si le déplacement est supérieur à 28 mm) [30] ; ceci illustre les effets de l'hématome par son volume propre et par son effet aggravant de l'œdème cérébral.

La présence d'une hémorragie intraventriculaire est un autre facteur pronostique péjoratif mais rare, 2,8 % dans l'étude prospective de Le Roux et al. [31]. Celle-ci s'accompagne d'une HIC dans 50 % des cas, mais est rarement compliquée d'une hydrocéphalie.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique a une valeur controversée : pour Demirçivi et al. [32], l'hémorragie isolée n'a pas de valeur pronostique péjorative ; le pronostic dépend essentiellement des seules lésions associées (œdème, lésions axonales, hypotension). Au contraire pour Lang et al. [27], Taneda et al. [33], Kakarieka et al. [34] et Kuchiwaki et al. [35], cette hémorragie grève le pronostic : elle serait responsable d'une ischémie [33] ou le témoin de signes indirects d'un traumatisme du tronc cérébral [35].

La consultation multidisciplinaire d'un centre neurochirurgical devrait donc porter sur les points suivants : l'œdème cérébral diffus ; les contusions et/ou hématomes intracérébraux ; le déplacement de la ligne médiane ; les hématomes extra et sous-duraux ; l'hémorragie intraventriculaire ; l'hémorragie sous-arachnoïdienne ; les lésions axonales diffuses.

Critères qui conduisent à répéter la tomodensitométrie

Théoriquement, l'évolution clinique devrait déterminer le moment et l'opportunité de répéter le bilan TDM. Cependant, Zahari et al. [23], Stein et al. [36] et Lee et al. [37] ont apprécié l'importance des lésions d'apparition retardée chez des patients ayant tous bénéficié d'un premier bilan TDM à l'admis-

sion. Dans une étude peu rigoureuse, Zahari et al. montrent un taux faible de lésions retardées (1,74 %), alors que Poon et al. [38] retrouvaient 30 % d'hématomes extraduraux lorsque la TDM initiale était alors réalisée moins d'une heure après le TC. Servadei et al. [39] montrent que la TDM doit être répétée avant la 12^e heure si le premier bilan a été effectué avant la 3^e heure.

Le contrôle TDM est indiqué lors : d'une augmentation des valeurs de la PIC; de signes de détérioration clinique; de l'absence d'amélioration clinique.

Stein et al. [36] ont relevé les causes d'aggravation clinique qui justifient un contrôle TDM : des atteintes des facteurs de coagulation, les états de choc, les traumatismes thoraciques, l'arrêt cardiaque, la gravité des lésions cérébrales initiales.

Enfin, Lee et al. [37] montrent dans une étude prospective les critères de détérioration clinique du

patient au TC léger (GCS initial à 15). Cette détérioration survient à j1 dans 57 % des cas, entre j1 et j8 dans 75 % des cas et dans 25 % des cas après la deuxième semaine. Sur 1 812 cas, il retrouve 28 (1,5 %) lésions; 23 (1,3 %) ont nécessité une intervention (9 HED, 5 HIC, 8 HSD, 1 hydrocéphalie). Ils insistent sur les signes de gravité du «syndrome subjectif» post-traumatique : les céphalées et les vomissements sont associés avec un risque multiplié par 7,3 et 15 de lésions secondaires.

Dans les TC de gravité moyenne (GCS : 9-3) Stein et Ross [40] montrent que le risque de lésions est important (30,6 %) et proposent ainsi une hospitalisation et une TDM systématiques. Si la TDM montre des lésions, le patient doit alors être transféré dans un service de neurochirurgie. En l'absence d'amélioration patente après 12 heures, la TDM sera alors répétée.

Tableau de synthèse de la littérature. Examen tomodensitométrique cérébral chez le traumatisé crânien grave.

<i>Auteurs – Méthodologie</i>	<i>Résultats</i>	<i>Conclusions</i>
<i>Aldrich et al., 1992 [26]</i> Étude prospective de 753 TC graves. Rôle de l'œdème cérébral diffus (signes TDM retenus : une oblitération ou une compression des citermes péri, mésencéphaliques plutôt que la compression des ventricules).	L'œdème cérébral est deux fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte. En sa présence, le taux de mortalité passe de 16 à 53 % chez l'enfant et de 39 à 46 % chez l'adulte. La présence de petites lésions hémorragiques ne modifie pas ces chiffres.	
<i>Athiappan et al., 1993 [19]</i> Étude rétrospective de la mortalité de 107 TC avec GCS moyen à 7,4.	Le taux de mortalité passe : 1) de 27 à 76 % si les citermes basales sont effacées; 2) de 39 à 69 % si la ligne médiane est déplacée.	Ces signes ne sont pas à prendre en compte isolément mais en association avec les lésions intracrâniennes et la sévérité du GCS.
<i>Demirci et al., 1993 [32]</i> Étude rétrospective de 89 hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA).	L'HSA est isolée dans 15 % des cas. Dans les autres elle est associée à une contusion (42 %), une atteinte diffuse du cerveau (œdème?) (17 %), un hématome épidual (5 %), un hématome sous-dural (5 %).	Le pronostic dépend avant tout des lésions associées. Généralement, les patients avec une HSA isolée ont un bon pronostic.
<i>Fearnside et al., 1993 [25]</i> Étude prospective de 315 TC sévères. Recherche des facteurs de mauvais pronostic.	Trois signes TDM sont de mauvais pronostic ($P < 0,0005$) : 1) la présence d'un œdème cérébral; 2) l'hémorragie intraventriculaire; 3) le degré de déviation de la ligne médiane.	
<i>Kakariteka et al., 1994 [34]</i> Étude prospective randomisée à double insu sur l'effet de la «nimodipine» dans le traitement de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). À propos de 852 cas.	Le pronostic défavorable (décès, état végétatif, trouble sévère) passe de 30 % en l'absence d'HSA à 60 % quand elle est présente. La prescription de nimodipine à la dose de 2 mg/h pendant 7 jours montre une baisse significative de ce mauvais pronostic 66 % contre 51 % avec $P < 0,05$.	L'HSA et un facteur de mauvais pronostic. La nimodipine peut être bénéfique chez ces patients.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Kuchiwaki et al., 1995 [35]</i> — Étude rétrospective chez 30 patients décédés avant la 3^e heure des effets d'un hématome sous-dural aigu (HSDA), sur les citermes suprasellaires et périfrontales et sur la distance du 4^e ventricule par rapport aux apophyses clinoides postérieures.</p>	<p>Il existe deux types de cône de pression : 1) un cône de pression en direction de la base du crâne (vecteur B) qui respecte les citermes suprasellaires ; 2) un cône de pression de type axial (vecteur A) qui efface les citermes suprasellaires.</p>	<p>Le décès des patients avec un HSDA est lié à la transformation du vecteur B en un vecteur A. L'intervention chirurgicale a pour effet de réduire l'effet du vecteur A.</p>
<p><i>Lang et al., 1994 [27]</i> — Étude rétrospective de 118 patients présentant un œdème cérébral diffus (défini à la TDM par une disparition des citermes de la base et une disparition du 3^e ventricule).</p>	<p>La fréquence de l'œdème cérébral diffus est la même chez l'enfant et chez l'adulte. Les détériorations cliniques secondaires (35 %) sont plus fréquentes chez l'adulte. À 6 mois on a 59 % de bons résultats, 38 % de mauvais résultats dont 73 % de décès (20 % chez l'enfant et 35 % chez l'adulte).</p>	<p>La fréquence de l'œdème cérébral diffus est la même chez l'enfant et chez l'adulte. Les complications surviennent si la durée du coma initial excède 1 heure.</p>
<p><i>Leroux et al., 1992 [31]</i> — Étude clinique prospective de 43 hémorragies intraventriculaires (VIH). But : 1) définir si possible des caractères cliniques ; 2) identifier leur cause et leur influence ; 3) établir une relation avec la PIC et l'hydrocéphalie ; 4) évaluer un pronostic.</p>	<p>L'HIV est retrouvée dans 2,8 % des TC. Le GCS est inversement proportionnel à l'importance de l'HIV : V1 ou V2 (25 x), V3 ou V4 isolément (4 x), tous les ventricules (14 x). Les lésions associées sont surtout des contusions superficielles et des hémorragies sous-arachnoïdiennes. L'hydrocéphalie aiguë est rare (4 x). La PIC est élevée dans 46 % des cas. Le pronostic est mauvais (seulement 50 % de bons résultats à 6 mois).</p>	<p>Le pronostic s'aggrave si l'âge augmente, si le GCS baisse, en présence d'un effet de masse avec inondation du ventricule latéral, si les quatre ventricules sont atteints. La nature des lésions associées semble indiquer que l'VIH est en relation avec la direction des forces appliquées à la tête.</p>
<p><i>Macpherson et al., 1990 [24]</i> — Étude rétrospective de la TDM de 1 551 TC admis dans une unité neurochirurgicale. Ne mentionne pas le GCS.</p>	<p>Le catalogue des lésions est le suivant : hématomes 50 %, contusions 28 %, déchirures axonales 13 %, œdème cérébral diffus 9 %, hémorragie intraventriculaire 5 %. Si la TDM initiale est normale le pourcentage de lésions secondaires est de 1 %. Si la TDM initiale est anormale ce pourcentage passe à 10 %.</p>	
<p><i>Ratanalert et al., 1992 [28]</i> — Étude rétrospective de 64 TC graves avec à la TDM initiale un effacement des citermes de la base.</p>	<p>Aucun bon résultat notable au 6^e mois.</p>	<p>Des traitements plus précoce et plus agressifs devraient être entrepris.</p>
<p><i>Reinus et al., 1993 [10]</i> — Étude rétrospective de 373 TC consécutifs avec évaluation de 13 signes cliniques majeurs. Cette étude ne mentionne pas le GCS.</p>	<p>Quatre signes ont été retenus : 1) un examen neurologique anormal ; 2) une notion d'intoxication (drogue, alcool) ; 3) une amnésie ; 4) un déficit neurologique focal. Ensemble, ces critères ont une sensibilité de 90 % et une valeur prédictive négative de 98 % pour une TDM anormale.</p>	<p>Cette attitude permet une réduction de plus de 50 % de scanners et des économies financières significatives avec un risque proche de zéro.</p>
<p><i>Servadei et al., 1995 [39]</i> — Étude rétrospective de 37 patients comateux (GCS entre 4 et 8) avec TDM initiale faite avant la 3^e heure. But : réévaluer les lésions intracrâniennes dans les 12 premières heures. Le groupe I comporte les patients à évolution favorable. Le groupe II les patients avec aggravation justifiant une intervention ou une réintervention chirurgicale.</p>	<p>60 % d'aggravation. Dans le groupe II (22 cas) on note : 15 évolutions vers un effet de masse ; 2 hématoxyles extraduraux (HED) retardés avec TDM initiale normale 2 fois. 7 lésions secondaires chez des patients opérés d'emblée et sans rapport avec les lésions initiales. Ces TDM étaient justifiées par une aggravation clinique avec ou sans élévation de la PIC ou par une élévation isolée de la PIC. Dans le groupe I (15 cas), la TDM de contrôle était systématique.</p>	<p>Les lésions les plus susceptibles d'aggravation sont l'HED et les hémorragies intracrâniennes. Toute TDM faite avant la 3^e heure mérite une TDM de contrôle dans les 12 heures.</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Stein et al., 1993 [36]</i> Étude rétrospective de 337 TC ayant eu au moins deux TDM dans les 72 heures après leur admission.	149 patients (44,5 %) ont développé des lésions dites secondaires. Les facteurs retenus comme prédictifs de ces lésions secondaires sont: la sévérité des lésions initiales, la nécessité d'une réanimation cardiopulmonaire, la présence d'une coagulopathie à l'admission, la présence d'un hématome sous-dural à la TDM initiale. Les lésions d'apparition retardée sont des facteurs de mauvais pronostic ($P < 0,001$).	Les patients présentant une coagulopathie devraient faire l'objet d'une étude appropriée pour découvrir la raison des lésions retardées et les moyens d'y remédier.
<i>Taneda et al., 1996 [33]</i> Étude prospective de 130 patients présentant à la TDM une HSA et axée sur la recherche de lésions ischémiques secondaires par vasospasme.	10 patients (7,7 %) ont développé un syndrome ischémique entre le 4 ^e et le 16 ^e jour. Cette fréquence varie selon l'importance de l'HSA. Elle est de 3 % si elle est minime, elle passe à 24 % si elle est massive. Dans tous ces cas, l'angiographie a démontré un vasospasme.	L'HSA est responsable d'un vasospasme. L'HSA est un facteur de mauvais pronostic si elle est massive.
<i>Zahari et al., 1996 [23]</i> Étude rétrospective de 289 patients. Évaluation des lésions hémorragiques intracrâniennes secondaires.	78 patients (27 %) ont eu des TDM répétées. Seuls 5 de ces patients ont développé une lésion retardé (1 hématome extradural à j2, 1 hématome sous-dural à j7 et 3 hématomes intracérébraux respectivement à j2, j3 et j3).	L'incidence des lésions retardées dépend du timing de la TDM initiale. L'hyperventilation, le mannitol et l'intervention chirurgicale sont des indications d'une TDM de contrôle.
<i>Zumkeller et al., 1996 [30]</i> Étude rétrospective du pronostic de 17 TC graves présentant un hématome sous-dural aigu (HSDA) unilatéral isolé sans autres lésions associées. Signes étudiés: la taille de l'HSDA (tHSDA); le débord de la ligne médiane (dlm); la différence (tHSDA) - (dlm) = d reflet de l'œdème cérébral.	52 % de décès, 29 % de bons résultats, 19 % de mauvais résultats. Le taux de survie est de: 50 % si tHSDA < 18 mm, 50 % si dlm < 20 mm, 50 % si (dlm - tHSDA) > 3 mm, 25 % si (dlm - tHSDA) > 5 mm, 0 % si dlm > 25 mm.	La taille de l'HSDA, le degré d'engagement sous la faux du cerveau et la différence entre ces deux valeurs (facteur d'œdème) sont des indicateurs fiables du pronostic des HSDA.

RACHIS CERVICAL

L'intégrité du rachis cervical doit être vérifiée systématiquement chez tout TC grave. Si les éléments cliniques n'apportent pas la preuve de cette intégrité, le recours au bilan radiographique est justifié. Le bilan radiographique standard d'un rachis cervical comprend au minimum trois incidences (face, profil et incidence de face bouche ouverte). Les radiographies de trois-quarts sont souhaitables.

Données scientifiques fournies par la littérature

Le travail rétrospectif de Malomo et al. montre que chez les patients âgés de plus de 10 ans et ayant un

trouble de conscience, le simple examen clinique du rachis cervical est insuffisant [41]. L'étude prospective de Hills et Deane [42] démontre que le risque de lésion cervicale augmente avec la violence du traumatisme et la baisse du GCS.

L'étude prospective de Link et al. [43] fondée sur la TDM systématique de la charnière cervico-occipitale chez le TC grave signale 18,3 % de lésions dont la moitié méconnue à la radiographie standard. Les coupes de 3 mm d'épaisseur sont suffisantes pour suspecter une lésion, mais dans 21 % des cas une seconde exploration en coupes fines a été nécessaire pour en préciser le type. Perugini et al. [44] proposent une alternative au bilan radiographique standard en utili-

sant le mode radio du scanner. Cette technique peut être appliquée au dépistage des grosses lésions et des lésions déplacées. Elle n'a pas fait l'objet d'une étude comparative avec la radiographie standard.

Chez l'enfant, les indications de radiographie du rachis cervical sont superposables à celles de l'adulte [45]. Le rachis dorsolombaire doit être facilement exploré [46], notamment devant une aréflexie, une absence de mouvements spontanés, des manifestations végétatives à type de bradycardie ou de dysrégulation thermique, un iléus inexpliqué.

Conclusions

Chez le TC grave, le bilan radiographique du rachis cervical s'impose puisque l'interrogatoire et/ou l'examen clinique du rachis ne sont pas possibles. La méthode d'examen varie selon le niveau vertébral.

Pour le rachis cervical moyen et inférieur, la radiographie standard avec quatre incidences (face, profil et deux obliques) est souvent suffisante. Si la charnière cervicothoracique est ininterprétable, il conviendra de compléter l'examen par une exploration TDM selon les mêmes critères que ceux de la charnière cervico-occipitale.

Tableau de synthèse de la littérature. Radiographie du rachis cervical chez le traumatisé crânien grave.

<i>Auteurs – Méthodologie</i>	<i>Résultats</i>	<i>Conclusions</i>
<i>Hills et Deane, 1993 [42]</i> Étude de l'association lésionnelle «crâne, rachis cervical, massif facial». Étude prospective sur 8 285 patients sur la base des radiographies et d'une TDM quasi systématique.	Le TC non bénin majore le risque de lésions cervicales (4,5 % contre 1,1 % en l'absence de TC). Les lésions cervicales sont d'autant plus nombreuses que le GCS est bas (6,4 % si GCS < 12, contre 7,3 % si GCS < 8). Le traumatisme facial n'affecte pas le traumatisme du rachis cervical.	Ne pas oublier le rachis cervical dans la prise en charge «respiratoire» du TC grave.
<i>Laham et al., 1994 [45]</i> Étude rétrospective de 268 cas: groupe 1: pas de signe clinique, groupe 2: signe clinique ou trouble de la conscience.	Absence de lésion dans le groupe 1 (135 cas), 10 lésions dans le groupe 2 (133 cas).	Le bilan radio du rachis cervical est recommandé chez les enfants à risque (interrogatoire impossible et/ou suspicion clinique de lésion cervicale).
<i>Link et al., 1995 [43]</i> Place de la TDM de la charnière cervico-occipitale (CCO) chez le TC grave. Étude prospective sur 219 cas consécutifs, 202 cas retenus avec TDM et bilan standard. Toutes les TDM étaient effectuées avec des coupes de trois millimètres d'épaisseur. Mais 6 fois sur 28 (21,42 %) une seconde exploration en coupes millimétriques était nécessaire pour préciser le diagnostic.	37 lésions dépistées (18,3 %). 28 C1-C2 (13,9 %) dont 11 méconnues sur les radios. 11 fractures des condyles occipitaux dont 8 méconnues sur les radios.	1) très net avantage de la TDM par rapport à la radiographie conventionnelle; 2) la TDM de la CCO doit être systématique chez le TC grave.
<i>Malomo et al., 1995 [41]</i> Apport de la radiographie du rachis cervical systématique chez le TC: étude rétrospective de 457 cas.	76 patients (17 %) présentaient des lésions cervicales: 45 étaient cliniquement suspects de lésions, les 31 autres sont des découvertes fortuites. Pas de lésion cervicale avant l'âge de 10 ans.	Faire un bilan radiocervical systématique chez tous les patients avec un niveau de conscience altéré et âgés de plus de 10 ans.
<i>Perugini et al., 1996 [44]</i> Note technique. Intérêt du mode radio à la TDM (face profil oblique droit et gauche) chez TC graves. Étude prospective chez 130 patients.	Dépistage de 10 lésions cervicales.	Ne pas négliger l'intérêt du mode radio-cervical chez les TC graves.

INDICATIONS DE L'IRM

La TDM est considérée comme la technique de choix dans la prise en charge des TC graves en assurant un diagnostic facile et rapide dans la majorité des cas. Cependant, elle n'a pas la sensibilité de l'IRM dans la détection des lésions intracérébrales de contusion et de cisaillement de la substance blanche [47-53]. L'IRM est supérieure à la TDM dans les lésions non hémorragiques [47-49, 52, 53]; ces lésions ont un hypersignal en séquence pondérée en T2 [54-56] et touchent particulièrement le corps calleux [52, 57]. Les lésions axonales, corticales, sous-corticales et des noyaux gris centraux sont aisément repérables sur les examens successifs d'IRM [58].

Cependant, l'hémorragie sous-arachnoïdienne est moins bien visualisée en IRM qu'en TDM [59] en dépit des nouvelles séquences en FLAIR [60]. Toutefois, les nouvelles séquences en écho de gradient et dérivés ont permis à l'IRM de déceler les lésions hémorragiques [61].

Les performances de l'IRM dans les TC minimes ont été démontrées [51, 61] de manière méthodologiquement robuste; des études identiques doivent être réalisées dans les TC graves. En effet, son gain n'est pas encore démontré en dépit d'une sensibilité très supérieure à la TDM [50, 62, 63]. Son évaluation à distance du TC (à partir de 48-72 heures) est plus encourageante [64, 65]. Cependant, la détection des lésions de petite taille en IRM n'a pas encore trouvé un intérêt clinique décisif. En effet, les études corrélant les perturbations cognitives et le pronostic fonctionnel avec les lésions découvertes en IRM doivent être confirmées sur le plan méthodologique [47, 61, 65, 66].

En termes de pronostic, il n'y a pas de corrélation significative entre la récupération neurologique et le nombre et la localisation des lésions touchant en particulier le tronc cérébral et le corps calleux. Mendelsohn et Levin [57, 66] ont trouvé des résultats discordants: Levin retrouve les enfants plus handicapés lorsqu'ils ont des lésions frontales (performances neuropsychologiques plus altérées); la cohorte de Mendelsohn est trop petite pour pouvoir conclure. Les conséquences de ces lésions ne sont pas encore certaines. Wilson et al. [64] ont comparé l'IRM précoce et la TDM aux tests neuropsychologiques chez 85 patients suivis entre 5 et 18 mois; il apparaît une forte corrélation entre les tests neuro-

psychologiques et les résultats de l'IRM tardive et peu ou pas avec l'IRM initiale ou la TDM.

Lang et al. [67] ont montré que l'injection de gadolinium ne sensibilisait pas l'exploration à la phase aiguë du TC. En revanche, l'IRM est une méthode incapable de montrer des fractures du crâne et apparaît sensible aux artefacts de mouvement (actuellement réduits par les séquences d'imagerie ultrarapides); elle nécessite surtout des dispositions particulières de surveillance et de monitorage des patients dans le tunnel de l'IRM. Actuellement, la TDM reste la modalité de choix pour le bilan en imagerie d'un TC à la phase aiguë.

ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE

L'indication d'une exploration vasculaire (en IRM, en angioscanographie ou en angiographie conventionnelle) peut se poser exceptionnellement à la phase précoce d'un TC grave. La recherche d'une dissection artérielle intra- ou extracrânienne, d'une fistule carotidocaverneuse, voire d'un exceptionnel anévrisme post-traumatique doit inciter à réaliser un bilan angiographique [68]. Aucune étude robuste ne permet actuellement de choisir la modalité la plus efficace. Au cours du bilan TDM, la suspicion clinique peut conduire à réaliser une acquisition angioscanographique explorant soit les vaisseaux du cou, soit le cercle artériel de la base du cerveau (Willis). L'éventualité d'un traitement endovasculaire (fistule) doit faire préférer l'angiographie conventionnelle qui permettra le traitement dans le même temps opératoire. Cette dernière modalité permettra en outre d'apprécier les suppléances cérébrales lors des dissections carotidiennes ou vertébrales.

CONCLUSIONS

La radiographie du crâne est inutile chez le TC grave car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale (grade A).

Un bilan TDM cérébral (sans injection) doit être réalisé chez tout patient victime d'un TC grave (grade C).

Techniquement, la TDM doit être réalisée de la manière suivante: réalisation d'une vue latérale du crâne numérisée; exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure, du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citernes de la

base ; exploration de l'étage supratentoriel en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex ; les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale est indiquée : lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme ; lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ; lors d'une augmentation des valeurs de la PIC ; en l'absence d'amélioration clinique.

L'IRM, en dépit d'une très grande sensibilité (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche), n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë du TC.

L'indication d'une exploration vasculaire (angioscanner, angiographie conventionnelle ou IRM) peut se poser à la phase aiguë d'un TC grave. La suspicion d'une dissection artérielle ou d'une fistule carotido-caverneuse doit inciter à réaliser un bilan angiographique.

Le bilan radiologique du rachis s'impose pour tout TC grave (GCS ≤ 8), puisque par définition l'examen clinique est incomplet (grade B).

Les explorations doivent comprendre : une TDM systématique de la charnière cervico-occipitale, incluse dans la TDM cérébrale initiale ; une TDM centrée sur la charnière cervicothoracique, si celle-ci n'a pu être dégagée de façon satisfaisante sur des clichés standard ; une exploration du reste du rachis, soit par clichés de face plus de profil, soit par TDM (hélicoïdale).

RÉFÉRENCES

- 1 Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull X-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987; 316: 84-91.
- 2 Pasman P, Twijnstra A, Wilminck J, Leffers P. The value of skull radiography in patients with head trauma. *J Belge Radiol* 1995; 78: 169-71.
- 3 Richless LK, English K, Heller MB, Rachlin J, McClean P, Auble TE. A prospective evaluation of radiologic criteria for head injury patients in a community emergency department. *Am J Emerg Med* 1993; 11: 327-30.
- 4 Lloyd DA, Cartt H, Patterson M, Butcher CK, Roe D. Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997; 349: 821-4.
- 5 Toupin JM, Lechevallier J, Chaput E, Dacher JN, Le Dosseur P, et al. Indications sélectives de la radiographie du crâne après traumatisme de la voûte chez l'enfant. *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot* 1996; 82: 201-7.
- 6 Société de réanimation de langue française. Radiographies thoraciques et radiographies du crâne en urgence. VI^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Réanim Soins Intens Méd Urg 1990; 6: 409-14.
- 7 MacLaren RE, Ghoorahoo HI, Kirby NG. Skull X-ray after head injury: the recommendations of the Royal College of Surgeons Working Party report in practice. *Arch Emerg Med* 1993; 10: 138-44.
- 8 Nee PA, Hadfield JM, Yates DW. Biomechanical factors in patient selection for radiography after head injury. *Injury* 1993; 24: 471-5.
- 9 Shackford SR, Wald SL, Ross SE, Cogbill TH, Hoyt DB, Morris JA, et al. The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries. *J Trauma* 1992; 33: 385-94.
- 10 Reinus WR, Wippold FJ, Erickson KK. Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1148-55.
- 11 Cranshaw J, Hughes G, Clancy M. Computerised tomography and acute traumatic head injury: time for change? *J Accid Emerg Med* 1996; 13: 80-5.
- 12 Wallace SA, Bennett J, Perez-Avila CA, Gullan RW. Head injuries in the accident and emergency department: are we using resources effectively? *J Accid Emerg Med* 1994; 11: 25-31.
- 13 Stein SC, Spetzell C, Young G, Ross SE. Limitations of neurological assessment in mild head injury. *Brain Inj* 1993; 7: 425-30.
- 14 Borezuk P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 731-6.
- 15 Ramundo ML, McKnight T, Kempf J, Satkowiak L. Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Emerg Care* 1995; 11: 1-4.
- 16 Green C, Smith JK, Castillo M. Imaging of head trauma in child abuse. *Emerg Radiol* 1996; 3: 34-42.
- 17 Duhaime AC, Alario AJ, Lewander WJ, Schut L, Sutton LN, Seidl TS, et al. Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics* 1992; 80: 179-85.
- 18 Lewis LM, Kraus G, Awwad E, Hoffman T, Forney JP. Intracranial abnormalities requiring emergency treatment: identification by a single midline tomographic slice versus complete CT of the head. *South Med J* 1992; 85: 348-50.
- 19 Athiappan S, Muthukumar N, Srinivasan US. Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in head injury. *Ann Acad Med Singapore* 1993; 22 (Suppl): 452-5.
- 20 Liu HM, Tu YK, Su CT. Changes of brainstem and perimesencephalic cistern: dynamic predictor of outcome in severe head injury. *J Trauma* 1995; 38: 330-3.
- 21 Rehm CG, Ross SE. Diagnosis of unsuspected facial fractures on routine head computerized tomographic scans in the unconscious multiply injured patient. *J Oral Maxillofac Surg* 1995; 53: 522-4.
- 22 Jennett B, MacPherson P. Implications of scanning recently head injured patients in general hospitals. *Clin Radiol* 1990; 42: 88-90.
- 23 Zahari M, Mohd Ali AK, Chandrasekharan S. Delayed intracranial haemorrhage in head injury. *Singapore Med J* 1996; 37: 285-7.
- 24 Macpherson P, Jennett B, Anderson E. CT scanning and surgical treatment of 1,551 head injured patients admitted to a regional neurosurgical unit. *Clin Radiol* 1990; 42: 85-7.
- 25 Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 267-79.
- 26 Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydari C, Luerssen GT, Foulkes MA, Jane JA, et al. Diffuse brain swelling in severely head-injured

children. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1992; 76: 450-4.

27 Lang DA, Teasdale GM, MacPherson P, Lawrence A. Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children? *J Neurosurg* 1994; 80: 675-80.

28 Ratanalert S, Phuenpathom N, Chompikul J, Ladpli S. Treatment of severely head injured patients with absence of basal cisterns on initial CT scans. *J Med Assoc Thai* 1992; 75: 644-8.

29 Besenski N, Jadro-Santel D, Grcic N. Patterns of lesions of corpus callosum in inner cerebral trauma visualized by computed tomography. *Neuroradiology* 1992; 34: 126-30.

30 Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1996; 39: 708-13.

31 Le Roux PD, Haglund MM, Newell DW, Grady MS, Winn HR. Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases. *Neurosurgery* 1992; 31: 678-85.

32 Demirci F, Ozkan N, Büyükköçeci S, Yurt I, Minikar F, Tektas S. Traumatic subarachnoid hemorrhage: analysis of 89 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 122: 45-8.

33 Taneda M, Kaneko K, Akai F, Asai T, Sakara J. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg* 1996; 84: 762-8.

34 Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH. Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 129: 1-5.

35 Kuchiaki H, Inao S, Furuse M, Hirai N, Misu N. Computerized tomography in the assessment of brain shifts in acute subdural hematoma. *Zentralbl Neurochir* 1995; 56: 5-11.

36 Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993; 32: 25-31.

37 Lee ST, Liu TN, Wong CW, Yeh YS, Tzaan WC. Relative risk of deterioration after mild closed head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 135: 136-40.

38 Poon WS, Rehman SU, Poon CYF, Li AKC. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 1992; 30: 681-6.

39 Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, et al. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery* 1995; 37: 899-906.

40 Stein SC, Ross SE. Moderate head injury: a guide to initial management. *J Neurosurg* 1992; 77: 562-4.

41 Malomo AO, Shokunbi MT, Adeloye A. Evaluation of the use of plain cervical spine radiography in patients with head injury. *East Afr Med J* 1995; 72: 186-8.

42 Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? *J Trauma* 1993; 34: 549-54.

43 Link TM, Schuierer G, Hufendiek A, Horch C, Peters PE. Substantial head trauma: value of routine CT examination of the cervicocranum. *Radiology* 1995; 196: 741-5.

44 Perugini S, Bonetti MG, Ghirlanda S, Fresina A, Salvolini U. Technical note: CT scout views of the cervical spine in severely head-injured patients. *Skeleta Radiol* 1996; 25: 247-9.

45 Laham JL, Cotcamp DH, Gibbons PA, Kahana MD, Crone KR. Isolated head injuries versus multiple trauma in pediatric patients: do the same indications for cervical spine evaluation apply? *Pediatr Neurosurg* 1994; 21: 221-6.

46 Sneed RC, Stover SL. Undiagnosed spinal cord injuries in brain-injured children. *Am J Dis Child* 1988; 142: 965-7.

47 Levin HS, Amparo EG, Eisenberg HM, Miner ME, High WM, Ewing-Cobbs L, et al. Magnetic resonance imaging after closed head injury in children. *Neurosurgery* 1989; 24: 223-7.

48 Kelly AB, Zimmerman RD, Snow RB, Gandy SE, Heier LA, Deck MDF. Head trauma: comparison of MR and CT - Experience in 100 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 699-708.

49 Sklar EML, Quencer RM, Bowen BC, Altman N, Villanueva PA. Magnetic resonance applications in cerebral injury. *Radiol Clin North Am* 1992; 30: 353-66.

50 Yokota H, Kurokawa A, Otsuka T, Kobayashi S, Nakazawa S. Significance of magnetic resonance imaging in acute head injury. *J Trauma* 1991; 31: 351-7.

51 Doezeema D, Espinosa MC, King JN, Orrison WW. Magnetic resonance imaging in minor head injury. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 449.

52 Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 101-10.

53 Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 91-100.

54 Alsop DC, Murai H, Detre JA, McIntosh TK, Smith DH. Detection of acute pathologic changes following experimental traumatic brain injury using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Neurotrauma* 1996; 13: 515-21.

55 Assaf Y, Beit-Yannai E, Shohami E, Berman E, Cohen Y. Diffusion- and T2-weighted MRI of closed-head injury in rats: a time course study and correlation with histology. *Magn Reson Imaging* 1997; 15: 77-85.

56 Wilberger JE, Deeb T, Rothfus W. Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury. *Neurosurgery* 1987; 20: 571-6.

57 Mendelsohn DB, Levin HS, Harward H, Bruce D. Corpus callosum lesions after closed head injury in children: MRI, clinical features and outcome. *Neuroradiology* 1992; 34: 384-8.

58 Hesselink JR, Dowd CF, Healy ME, Hajek P, Baker LL, Luerssen TG. MR Imaging of brain contusions: a comparative study with CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 269-78.

59 Snow RB, Zimmerman RD, Gandy SE, Deck MDF. Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in the evaluation of head injury. *Neurosurgery* 1986; 18: 45-52.

60 Ashikaga R, Araki Y, Ishida O. MRI of head injury using FLAIR. *Neuroradiology* 1997; 39: 239-42.

61 Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1583-9.

62 Bonsignour JP, Villevieille T, Vincenti-Rouquette I, Brinquin L, Cosnard G. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) à la phase aiguë du traumatisme crânien grave. *Cah Anesthésiol* 1994; 42: 459-66.

63 Hadley DM, Teasdale GM, Jenkins A, Condon B, Macpherson P, Patterson J, et al. Magnetic resonance imaging in acute head injury. *Clin Radiol* 1988; 39: 131-9.

64 Wilson JTL, Wiedmann KD, Hadley DM, Condon B, Teasdale G, Brooks DN. Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 391-6.

65 Mendelsohn D, Levin HS, Bruce D, Lilly M, Harward H, Culhane KA, Eisenberg HM. Late MRI after head injury in children: relationship to clinical features and outcome. *Child's Nerv Syst* 1992; 8: 445-52.

66 Levin HS, Kalisky Z, Handel SF, Goldman AM, Eisenberg HM, Morrison D, et al. Magnetic resonance imaging in relation to the sequelae and rehabilitation of diffuse closed head injury: preliminary findings. *Semin Neurol* 1985; 5: 221-31.

67 Lang DA, Hadley DM, Teasdale GM, Macpherson P, Teasdale E. Gadolinium DTPA enhanced magnetic resonance imaging in acute head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 109: 5-11.

68 Gaskill-Shipley MF, Tomsick TA. Angiography in the evaluation of head and neck trauma. *Neuroimaging Clin North Am* 1996; 6: 607-24.

Quelles sont les indications et les modalités de la ventilation mécanique ?

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

Hyperventilation, ventilation mécanique

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été croisés avec : *Respiration, Artificial, Ventilators, Mechanical, Assisted ventilation, Artificial ventilation, hyperventilation*.

Au total, 79 références ont été obtenues sur MEDLINE et 75 sur EMBASE.

Hypoxie

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1994. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été croisés avec : *Cell hypoxia, Hypoxia, Anoxia, Anoxemia*.

Au total, six références ont été obtenues sur MEDLINE et cinq sur EMBASE.

INDICATIONS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

Les effets délétères de l'hypoxie après un traumatisme crânien (TC) grave sont bien établis [1]. Les causes de détresse respiratoire aiguë sont multiples après TC grave. Il existe des troubles de la déglutition en rapport avec le coma et donc un risque d'inhalation du liquide gastrique, ou de sang venant de l'oropharynx. Une obstruction des voies aériennes peut être observée en relation avec les troubles du tonus liés au coma ou un traumatisme facial associé. Les troubles de la commande ventilatoire peuvent entraîner hypo-, normo- ou hyperventilation, selon les patients, ou successivement chez un même patient. Enfin, il peut exister un traumatisme thoracique associé.

L'intubation trachéale permet de maintenir la liberté des voies aériennes, tout en évitant le risque

d'inhalation de liquide gastrique entre autres. La ventilation mécanique, éventuellement associée à une sédation, permet un contrôle de la ventilation alvéolaire et de l'oxygénation du patient. Les effets de l'intubation trachéale avec ventilation mécanique sur le devenir des patients victimes de TC grave ont été évalués dans une étude sur 600 patients transférés dans un centre de neurotraumatologie [2]. Trois périodes ont été comparées (1979–1980, 1986–1987 et 1989–1990). La présence d'une hypotension ou d'une hypoxémie à l'arrivée dans le centre était significativement associée à un moins bon devenir, de façon indépendante de l'âge, des données de la TDM initiale ou de la profondeur du coma. Les auteurs observent au cours des périodes successives une augmentation de la proportion de patients intubés et ventilés pour le transfert, une réduction de fréquence de l'hypoxie à l'arrivée dans le centre et une amélioration significative du devenir des patients. L'intubation seule ou la présence d'un dispositif de libération des voies aériennes était associée à un plus grand risque d'hypoxémie que lorsqu'une ventilation mécanique était associée. La méthodologie utilisée ne permet pas d'affirmer avec certitude que l'amélioration du devenir des patients est imputable à l'amélioration de la prise en charge ventilatoire. Cependant, ces données constituent un argument fort en faveur de l'intérêt de la ventilation mécanique avec FIO_2 adaptée des patients victimes de TC grave.

Pour toutes ces raisons, il est admis que la prise en charge initiale des patients victimes de TC grave doit inclure l'intubation trachéale suivie de ventilation mécanique [1, 3].

OBJECTIFS DE LA VENTILATION

PaO_2 optimale

Après une étude systématique de la littérature scientifique, les recommandations nord-améri-

caines pour la prise en charge des TC graves concluent que l'hypoxémie (apnée ou cyanose sur le terrain, ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) doit si possible être scrupuleusement évitée, ou corrigée immédiatement [1]. En revanche, aucune étude ne permet de déterminer le niveau optimum de la PaO_2 après TC grave et aucune étude plus récente ne vient contredire ou préciser ces conclusions, qui sont donc admises.

PaCO₂ recherchée

Les recommandations nord-américaines [1] pour ce qui concerne la PaCO₂ recherchée s'appuient sur une littérature scientifique abondante, comportant une étude de haut niveau de preuve [4]. Il s'agit d'une étude prospective randomisée comparant, chez 77 patients victimes de TC grave, l'utilisation d'une hyperventilation systématique responsable d'une hypocapnie profonde ($\text{PaCO}_2 25 \pm 2 \text{ mmHg}$) durant 5 jours au maintien d'une PaCO₂ à $35 \pm 2 \text{ mmHg}$. À 3 et 6 mois post-traumatisme, les patients qui avaient initialement un score de réponse motrice de 4–5 (d'après le GCS) avaient un devenir significativement meilleur lorsqu'ils n'avaient pas été traités par hyperventilation.

Depuis, cinq autres études de niveau de preuve moindre ont été identifiées. Ainsi, Fortune et al. ont comparé chez 22 TC graves [5] les effets de l'hyperventilation, du mannitol et du drainage ventriculaire sur la PIC, la SjO₂ et la DavO₂ cérébrale. Les trois traitements permettaient une réduction comparable de la PIC, mais au prix d'une réduction du rapport entre DSC et CMRO₂ pour l'hyperventilation, alors que les deux autres traitements étaient associés à une amélioration de ce rapport. Dans une étude évaluant les données du monitorage de la SjO₂ chez 122 patients victimes de TC grave [6], les auteurs observent que la survenue d'épisodes de désaturation veineuse jugulaire est significativement associée à un moins bon devenir. Or, 27 % de ces épisodes de désaturation veineuse jugulaire étaient causés par une hypocapnie (définie par une $\text{PaCO}_2 < 28 \text{ mmHg}$). Van Santbrink et al. montrent chez 22 patients que l'hyperventilation diminue la pression partielle d'oxygène dans le tissu cérébral [7]. Dans une étude évaluant les effets de l'hyperventilation sur

le DSC régional (TDM xénon stable) [8], l'apparition de zones cérébrales ischémiques lors de l'hyperventilation est mise en évidence chez deux patients victimes de TC grave sur quatre.

Un travail a montré que l'hyperventilation chez les patients victimes de TC grave et présentant une HIC ($\text{PIC} \geq 20 \text{ mmHg}$) augmente l'extraction cérébrale de l'oxygène [9] et du glucose, en diminuant la différence entre extraction du glucose et extraction de l'oxygène. Cependant, cette augmentation de l'extraction du glucose pourrait être due à l'apparition d'une ischémie cérébrale [10] et non à une meilleure utilisation du glucose par le tissu cérébral. Enfin, dans un travail de Newell et al., l'hyperventilation semble améliorer l'autorégulation cérébrale vis-à-vis des variations de PPC étudiée chez dix patients victimes de TC grave [11]. Cependant, la méthodologie utilisée (analyse de la réponse vasculaire cérébrale uniquement pendant les 5 premières secondes suivant les variations de pression) limite les conclusions de ce travail.

Ces données ne peuvent donc que confirmer les conclusions des recommandations américaines [12] : en l'absence d'HIC, une hyperventilation profonde et prolongée ($\text{PaCO}_2 \leq 25 \text{ mmHg}$) doit être évitée après TC grave. Une hyperventilation modérée prophylactique ($\text{PaCO}_2 \leq 35 \text{ mmHg}$) devrait être évitée durant les 24 premières heures après TC grave, car elle compromet la perfusion cérébrale à un moment où le DSC est déjà réduit. L'hyperventilation pourrait être nécessaire pour quelques heures lorsque survient une détérioration neurologique brutale, ou pour des durées plus longues en cas d'HIC réfractaire au traitement associant sédatif, curarisation, drainage du LCR et osmiothérapie (mannitol). Dans le cas où une $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ est jugée nécessaire, le monitorage de la SjO₂, de la DavO₂ cérébrale ou du DSC pourrait aider à détecter la survenue d'une ischémie cérébrale.

MODALITÉS TECHNIQUES

Modalités usuelles

Aucune étude n'établit de spécificité technique de la ventilation mécanique chez les patients victimes de TC grave et qui ne présentent pas de complica-

tion pulmonaire. En revanche, de nombreux travaux ont étudié les effets de l'aspiration trachéale [13, 14], nécessaire chez les patients intubés et ventilés, sur la PIC et/ou la PPC.

Deux mécanismes expliquent l'augmentation de la PIC lors de l'aspiration trachéale : une réponse locale à l'irritation trachéale entraînant un réflexe de toux, et une réponse centrale avec augmentation de l'activité métabolique cérébrale lors de la stimulation trachéale [14]. Divers traitements ont été proposés pour tenter de limiter ces effets ; ceux-ci ont été analysés dans deux revues systématiques de la littérature.

Dans une revue [15], 41 travaux concernant les procédures techniques permettant de réduire les effets délétères de l'aspiration trachéale ont été analysés. Les recommandations établies au terme de cette revue incluent la nécessité d'une préoxygénéation (FIO_2 1 pendant 3-4 cycles ventilatoires) en évitant l'hyperventilation supplémentaire en cas d'hyperventilation chronique. La technique d'aspiration devrait inclure une limitation de la durée de l'aspiration à 10 secondes, sans dépasser deux passages successifs de la sonde d'aspiration. La rotation de la tête, qui peut entraîner une élévation de la PIC, doit être évitée. La dépression utilisée doit être limitée pour éviter la réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle. De même, le calibre de la sonde d'aspiration doit être adapté au calibre de la sonde d'intubation de façon à ne pas l'occlure au cours du passage.

L'efficacité de l'administration de lidocaïne, pour prévenir l'augmentation de la PIC lors des aspirations trachéales, a été étudiée dans une revue systématique de la littérature [16] incluant 36 travaux. L'analyse de la littérature conclut à une efficacité probable de la lidocaïne pour limiter l'augmentation de la PIC lors de l'aspiration, efficacité plus marquée par la voie intratrachéale que par la voie veineuse. Cependant, les limitations méthodologiques des travaux étudiés imposent aux auteurs de conclure à la nécessité d'autres études avant de recommander ce traitement de façon systématique.

Modalités particulières

Des modalités particulières de ventilation mécanique sont parfois proposées dans le cas d'hypoxé-

mie sévère, réfractaire à une ventilation mécanique usuelle avec élévation de la FIO_2 . Un risque particulier a été suggéré lors de l'utilisation de certaines de ces modalités de ventilation mécanique chez les patients victimes de TC grave, conduisant à une restriction de leur utilisation. La survenue d'une détérioration neurologique a été décrite lors de l'introduction d'une ventilation en pression positive en fin d'expiration (PEP) chez des patients victimes de TC grave avec HIC [17]. Cette complication était initialement attribuée à l'élévation de la pression intrathoracique entraînée par la PEP, résultant en l'association d'une élévation de la PIC par gêne au retour veineux cérébral avec une réduction de la pression artérielle liée à la gêne au retour veineux systémique. L'augmentation de la PIC est moindre en cas de compliance pulmonaire basse [18].

Une étude chez 33 patients [19] victimes de TC grave a montré que l'utilisation d'une PEP de 5 à 15 cmH_2O n'entraînait qu'une variation mineure de la PIC, associée à des variations de PaCO_2 , débit cardiaque, pression veineuse centrale et pressions d'insufflation. Plus récemment, une étude [20] réalisée chez 18 patients dont neuf victimes de TC grave a montré que les effets de la PEP (5 à 15 cmH_2O) sur la PIC variaient en fonction de la PIC initiale des patients. Chez les patients ne présentant pas d'HIC, la PEP augmentait de façon statistiquement significative la PIC ; mais, cette augmentation résultait en des modifications de PIC et de PPC sans signification clinique. À l'inverse, les mêmes niveaux de PEP n'entraînaient aucune modification de PIC ou de PPC chez les patients présentant initialement une HIC. Ces résultats sont expliqués par la présence probable d'un effet de compression veineuse intracérébrale lors de l'HIC, limitant la transmission de l'élévation de pression intrathoracique aux veines cérébrales.

Les effets des modifications du rapport entre temps inspiratoire et temps expiratoire (rapport I/E) sur la PIC et la PPC ont été étudiés dans une courte série de neuf patients victimes de TC grave [21]. Dans cette étude, l'utilisation d'un rapport I/E inversé n'avait qu'un effet mineur sur la PIC. Les variations de PIC étaient plus étroitement associées aux variations de capnie qu'aux variations de pression des voies aériennes.

Les effets de l'utilisation d'un lit à rotation continue sur la PIC ont été étudiés chez 58 patients victimes de TC grave [22]. Dans cette étude, les variations de PIC associées aux rotations du lit sont restées mineures. Les variations maximales étaient observées lors de la rotation du lit du côté de la lésion dans le cas de lésion unilatérale, mais n'imposaient pas de modification du traitement de l'HIC.

On peut donc conclure que l'utilisation de la PEP ou la modulation des paramètres de ventilation mécanique peut être proposée en cas d'hypoxémie réfractaire chez les patients victimes de TC grave, même en présence d'une HIC, à condition de contrôler les variations de PaCO_2 et de pression artérielle qui pourraient être associées. Il n'existe aucune donnée concernant l'utilisation de la ventilation avec hypercapnie permissive, ou en procubitus, chez les patients victimes de TC grave.

CONCLUSIONS (RECOMMANDATIONS)

Tout patient avec un TC grave doit bénéficier dès la phase initiale d'une intubation trachéale avec ventilation contrôlée (grade B). Le ventilateur doit être réglé pour obtenir une PaO_2 au moins supérieure à 60 mmHg et une PaCO_2 entre 35 et 40 mmHg (grade B). L'hyperventilation ($\text{PaCO}_2 \leq 35$ mmHg) devrait être évitée durant les 24 premières heures après le TC. En l'absence d'HIC, une hyperventilation doit toujours être évitée. Les aspirations trachéales peuvent entraîner une élévation de la PIC et doivent être précédées d'une préoxygénéation et limitées en durée (grade C). L'utilisation d'une PEP (jusqu'à 15 cmH₂O) et la modulation des paramètres de ventilation peuvent être proposées si nécessaire pour atteindre les objectifs de PaO_2 , à condition de contrôler le retentissement de ces nouvelles conditions sur la PaCO_2 et la pression artérielle (grade C).

Tableau de synthèse de la littérature. Ventilation mécanique au cours des traumatismes crâniens graves.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
PEP		
<i>Burchiel et al., 1981 [18]</i> 16 TC graves + 2 hémorragies ménégées. Augmentation selon tolérance de la PEP jusqu'à 30 cmH ₂ O par étape de 5 cmH ₂ O. Mesure de: PIC; compliances pulmonaires (CP); compliances cérébrales (CC): mesure de PIC après injection intraventriculaire de 1 mL de sérum salé, plusieurs fois.	11 patients avec CC normales: pas d'augmentation de PIC avec PEP. 5 patients avec CC diminuée et CP normales: augmentation de PIC avec PEP. 2 patients avec CC et CP diminuées: pas d'augmentation de PIC avec PEP.	La PEP peut augmenter la PIC en cas d'HIC. Une diminution des compliances pulmonaires protège le cerveau de cette augmentation.
<i>Cooper et al., 1985 [19]</i> 33 patients TC graves. Mesure des effets d'une PEP = 10 cmH ₂ O.	Augmentation significative de: PIC: 13,2 à 14,5 mmHg; PCO_2 : 29,8 à 30,6 mmHg; PVC: 6,6 à 9,5 mmHg, n; PI max: 28 à 37 cmH ₂ O. Pas de modification de PAM et PPC. Pas de modification de PIC en d'HIC (8 patients).	La VM avec PEP à 10 cmH ₂ O entraîne une faible augmentation de PIC expliquée par ses effets hémodynamiques et respiratoires.
<i>McGuire et al., 1997 [20]</i> 18 patients dont 9 TC. Étude des effets d'une PEP 5, 10 et 15 cmH ₂ O. Mesure de PIC et PPC.	Groupe avec PIC normale: PEP 5 cmH ₂ O: PIC inchangée; PEP 10 et 15 cmH ₂ O: PIC augmentée (1,9 et 1,5 mmHg resp.). Groupe avec PIC augmentée: pas de modification de PPC.	Chez les patients ayant une PIC normale, une PEP à 10 ou 15 cmH ₂ O entraîne une discrète augmentation de PIC mais sans modification de PPC. Chez les patients ayant une PIC augmentée, la PEP ne modifie pas la PPC.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Gopinath et al., 1994 [6]</i> —————— 116 TC sévères avec GCS < 8 SjO₂ monitrice de 1 à 5 jours après le TC. 86 % TC fermés (14 % plaies craniocérébrales par balle). 80 % de comas à l'admission; paramètres physiologiques enregistrés toutes les 2 min, patients intubés et ventilés, monitorage de la PIC et de la PA. But: dénombrer les épisodes de désaturation jugulaire (SjO₂ < 50 % pendant plus de 10 min) et corrélérer ces nombres aux résultats neurologiques.</p>	<p>Hyperventilation 77 épisodes de désaturation (désat.) chez 46 patients, 27 patients 1 seule désat., 19 multiples désat. Cause des désat. 36 fois systémique, 35 fois cérébrale, 6 fois les deux. La majorité des désat. durait < 1 h. Désat. beaucoup plus fréquentes le 1^{er} jour après TC, 2 fois plus fréquentes chez patients avec PPC basse, que si PPC normale ou élevée. 90 % de mauvais devenir si désat. multiples, 74 % mauvais devenir si 1 seule désat., 55 % si aucune désat. L'analyse multivariée incluant âge, GCS, réactivité pupillaire, type de traumatisme, plus basse PPC, plus haute température et incidence de désat. montre que l'incidence de désat. est associée au devenir neurologique.</p>	<p>Beaucoup de désaturations n'auraient pas été enregistrées sans une mesure continue de la SjO₂. Bien que la relation causale entre désaturation et résultat neurologique ne puisse être établie de façon formelle, le monitorage de SjO₂ peut éventuellement permettre d'identifier et de traiter précocelement un bon nombre de lésions cérébrales secondaires.</p>
<p><i>Van Santbrink et al., 1996 [7]</i> —————— 22 TC graves avec GCS < 8. Mesure continue de la pression partielle d'O₂ dans le tissu cérébral (Pbr O₂), SjO₂, PIC et PPC.</p>	<p>Une valeur de Pbr < 5 mmHg au cours des premières 24 heures post-TC est corrélée avec un mauvais pronostic. L'hyperventilation a entraîné une diminution de PbrO₂ chez quelques patients.</p>	<p>La survenue d'une ischémie cérébrale peut être rapidement détectée par le monitoring de PbrO₂. L'hyperventilation peut entraîner une diminution de PbrO₂.</p>
<p><i>Crosby et Parsons, 1992 [13]</i> —————— 49 patients. Groupe I: 18 patients, PIC = 7,1 mmHg. Groupe II: 31 patients, PIC = 9,3 mmHg. Analyse PA, PIC, PPC, FC pendant les 5 min suivant une aspiration trachéale.</p>	<p>Aspirations trachéales Diminution significative de PA, PPC et FC chez les patients du Groupe I par rapport au Groupe II. Après une aspiration trachéale, un délai de 2 min est nécessaire pour une normalisation des paramètres mesurés.</p>	<p>Une aspiration trachéale entraîne une diminution de la PPC qui ne se normalise qu'après 2 minutes.</p>
<p><i>Brucia et Rudy, 1996 [14]</i> —————— 30 patients. Mesure PIC, PAM, PPC et FC avant et pendant une aspiration trachéale, avec ou sans pression négative.</p>	<p>L'insertion du cathéter d'aspiration trachéale entraîne une augmentation de PIC, PAM et PPC, sans augmentation de FC. Si une pression négative est associée, la PIC et FC augmentent alors que PAM et PPC ne varient pas.</p>	<p>L'aspiration trachéale entraîne une augmentation de PIC et de PPC. Il faudrait développer des recherches pour trouver un moyen de réduire l'effet de l'aspiration trachéale sur la circulation cérébrale et systémique.</p>
<p><i>Gentleman, 1992 [2]</i> —————— 600 patients transférés d'un hôpital général vers un service de neurochirurgie, de 1975 à 1990.</p>	<p>Modalités techniques L'incidence d'une hypoxie ou d'une hypotension à l'arrivée dans le service de neurochirurgie est passée de 30 % en 1979-80 à 12 % en 1989-90. L'hypoxie était associée à un encombrement des voies aériennes. L'amélioration s'expliquait par une intubation plus fréquente des patients et le recours à la ventilation mécanique en cours de transfert.</p>	<p>L'intubation et la ventilation mécanique améliorent le pronostic des TC graves, devant être transférés dans un autre hôpital.</p>
<p><i>Tillet et al., 1993 [22]</i> —————— 58 TC graves GCS < 9; effets d'un lit rotatif. 36 TDM anormales (46,5 % effet de masse), 2 groupes: lésion unilatérale, ou bilatérale/diffuse. Mesure en rotation et non-rotation (constantes ventilatoires stables) de : PIC; degré de rotation du lit, intensité de traitement HIC (échelle préétablie); index pression; volume IC.</p>	<p>PIC varie avec rotation de 1 à 6,5 mmHg (NS), en moyenne 14,6 mmHg pendant rotation, 14,7 mmHg pendant non-rotation, pendant 2 jours après admission, identique au 3^e jour. 1 patient modif importante (11 mmHg) mais GCS 3, DCD à 12 h de MOF. Pas d'effet latéralisé de la rotation sur la PIC dans le groupe lésion diffuse. Dans le groupe lésion unilatérale, 10 patients atteignent la PIC la plus haute quand tournés du côté de la lésion, 2 quand tournés du côté sain.</p>	<p>La PIC ne paraît pas modifiée par la rotation continue des TC graves. Dans le sous-groupe des TC avec lésion unilatérale, augmentation de la PIC quand tourné du côté de la lésion, sans que ces variations n'entraînent de modification thérapeutique.</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Clarke, 1997 [2]</i> 9 patients. Variation du rapport I/E de 1:2 à 2:1 en maintenant constant successivement : le volume courant; PetCO_2 ; Mesure de PIC.	Volume courant constant : PI max augmentée; Paw augmentée; PEPi augmentée; PIC inchangée; P et CO_2 inchangés; corrélation PIC/P et CO_2 : $r = -0,74$. PetCO_2 constant: modification de volume courant; PI max; Paw et PEPi mais pas de PIC, PAM et PPC. Pas de corrélation entre PIC et Paw.	La ventilation avec un rapport I/E inversé a peu d'effet sur la PIC et ne modifie pas la PPC. Les modifications de PIC sont plus corrélates aux modifications de la capnie que celles de Paw.
<i>Muizelaar et al., 1991 [4]</i> Étude prospective randomisée. 77 patients TC graves. Randomisation: $\text{PaCO}_2 = 25 + 2 \text{ mmHg}$ pendant 5 jours après traumatisme; $\text{PaCO}_2 = 35 + 2 \text{ mmHg}$ pendant la même durée.	Les patients ayant un GCS de 4-5 avaient un pronostic meilleur à 3 et 6 mois en l'absence d'hyperventilation.	L'hyperventilation ne doit pas être utilisée après un TC grave.
<i>Stringer et al., 1993 [8]</i> 12 patients. Étude du débit sanguin régional et de la réactivité vasculaire par scanner xénon. Mesure avant et après hyperventilation.	5 patients : augmentation du DSC dans la zone lésée. 5 patients : diminution du DSC dans les zones saines. 3 patients : les zones avec perfusion de luxe deviennent ischémiques. 3 patients : des lésions avec ischémie modérée deviennent encore plus ischémiques.	L'hyperventilation peut entraîner une ischémie au niveau de zones lésées.
<i>Fortune et al., 1995 [5]</i> 22 patients. GCS moyen : 5. Traitement de l'HIC par: M: mannitol; DV: drainage ventriculaire; HV: hyperventilation. Mesure de SjO_2 .	Diminution de PIC : M: 90 % des patients, de 7,4 mmHg; DV: 90 % des patients, de 8,6 mmHg; HV: 88 % des patients, de 6,3 mmHg. Variation de SjO_2 associée à diminution de PIC : M: + 2,49 %; DV: + 0,39 %; HV: - 7,7 %.	Le mannitol réduit la PIC tout en augmentant le DSC. L'hyperventilation réduit la PIC en diminuant le DSC et doit donc être utilisée avec prudence.
<i>Cruz, 1995 [9]</i> 33 patients, GCS moyen 6, HIC. Mesure du gradient artéiojugulaire en glucose et en oxygène.	Extraction d' O_2 normale, au cours des trois niveaux de capnie. Consommation de glucose normale en hypocapnie et diminuée en normocapnie.	L'hyperventilation au cours d'une poussée d'HIC a un effet bénéfique sur l'extraction cérébrale du glucose.
<i>Newell et al., 1996 [11]</i> 10 patients. Diminution rapide (brassards gonflés aux cuisses) de PAM (24 mmHg). Mesure des vitesses sylviennes (Doppler transcrânien) au cours des 5 premières sec. après chute de PA, calcul d'un index d'autorégulation.	En normocapnie ($\text{PaCO}_2 = 37 \text{ mmHg}$): augmentation de l'index de 11,4 + 5 %/sec. En hypocapnie ($\text{PaCO}_2 = 28 \text{ mmHg}$): augmentation plus importante de l'index: 17,7 + 6 %/s ($P < 0,001$).	L'hyperventilation améliore l'autorégulation cérébrale après TC, probablement par augmentation transitoire du tonus vasculaire.

RÉFÉRENCES

1 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. In: Guidelines

for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 4.

2 Gentleman D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. Int Surg 1992; 77: 297-302.

3 Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F,

Lannotti F, et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. The European Brain Injury Consortium. Rotterdam: The European Brain Injury Consortium; 1996.

4 Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731-9.

5 Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH. Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995; 39: 1091-9.

6 Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 717-23.

7 Van Santbrink H, Maas AIR, Avezaat CJJ. Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1996; 38: 21-31.

8 Stringer WA, Hasso AN, Thompson JR, Hinshaw DB, Jordan KG. Hyperventilation-induced cerebral ischemia in patients with acute brain lesions: demonstration by Xenon-enhanced CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993; 14: 475-84.

9 Cruz J. An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. *J Neurosurg* 1995; 82: 379-85.

10 Previgliano JJ, Rosner MJ, Marion DW, Darby JM. Hyperventilation and head injury [letters]. *J Neurosurg* 1995; 83: 1112-4.

11 Newell DW, Weber JP, Watson R, Aaslid R, Winn HR. Effect of transient moderate hyperventilation on dynamic cerebral autoregulation after severe head injury. *Neurosurgery* 1996; 39: 35-44.

12 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The use of hyperventilation in the acute management of severe traumatic brain injury. In: *Guidelines for the management of severe head injury*. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 9.

13 Crosby LJ, Parsons LC. Cerebrovascular response of closed head-injured patients to a standardized endotracheal tube suctioning and manual hyperventilation procedure. *J Neurosci Nurs* 1992; 24: 40-9.

14 Brucia J, Rudy E. The effect of suction catheter insertion and tracheal stimulation in adults with severe brain injury. *Heart Lung* 1996; 25: 295-303.

15 Kerr ME, Rudy EB, Brucia J, Stone KS. Head-injured adults: recommendations for endotracheal suctioning. *J Neurosci Nurs* 1993; 25: 86-91.

16 Brucia JJ, Owen DC, Rudy EB. The effects of lidocaine on intracranial hypertension. *J Neurosci Nurs* 1992; 24: 205-14.

17 Shapiro HM, Marshall LF. Intracranial pressure responses to PEEP in head-injured patients. *J Trauma* 1978; 18: 254-6.

18 Burchiel KJ, Steege TD, Wyler AR. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery* 1981; 8: 443-9.

19 Cooper KR, Boswell PA, Choi SC. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1985; 63: 552-5.

20 McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 1059-62.

21 Clarke JP. The effects of inverse ratio ventilation on intracranial pressure: a preliminary report. *Intensive Care Med* 1997; 23: 106-9.

22 Tillett JM, Marmarou A, Agnew JP, Choi SC, Ward JD. Effect of continuous rotational therapy on intracranial pressure in the severely brain-injured patient. *Crit Care Med* 1993; 21: 1005-10.

Quelles sont les indications et les modalités des différentes techniques de monitorage ?

L'objectif principal du monitorage après TC est d'aider le clinicien à prévenir l'ischémie cérébrale surajoutée au TC, en maintenant une perfusion et une oxygénation cérébrales adéquates, tout en évitant les complications médicales et chirurgicales. Dans cet objectif, différentes techniques de monitorage ont été développées, qui sont actuellement proposées pour guider la prise en charge des TC. Cependant, aucune étude n'a évalué de façon prospective l'effet d'une technique ou d'une association de techniques de monitorage sur le devenir des TC. Quelques travaux traitant des données du monitorage évaluent la relation entre ces données et le devenir des patients, ou entre ces données et les modifications thérapeutiques qu'elles ont ou pourraient entraîner. L'analyse de ces travaux se limitera donc aux techniques ainsi étudiées, incluant le monitorage de la PIC et de la PPC, la mesure des vélocités de l'artère sylvienne au doppler transcrânien (DTC), le monitorage continu ou discontinu de la SjO_2 et le calcul de la $DavO_2$, le monitorage continu ou discontinu de l'EEG et le monitorage discontinu des potentiels évoqués. D'autres techniques plus récentes ont surtout donné lieu à des études descriptives et n'ont pas été étudiées dans ce chapitre (spectrométrie de proche infrarouge, laser doppler, etc.).

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

Pression intracrânienne

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1994. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à: *Intracranial pressure, Cerebrovascular circulation, Cerebrospinal fluid, Cerebrospinal fluid pressure, Perfusion pressure, Brain perfusion*.

Au total, 148 références ont été obtenues sur MEDLINE et 99 sur EMBASE.

Monitorage

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1992. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à: *Monitoring* (titre ou mots clés), *Monitoring, Physiologic, Patient monitoring, Oxygen consumption, Oxygen* associé à: *Blood, Jugular vein* associé à: *Blood oxygen tension, Brain oxygen consumption, Oxygen saturation, Ultrasonography, Doppler, Transcranial, Laser Doppler flowmetry, Doppler flowmetry, Evoked potentials, Evoked response, Capnography, Capnometry*.

Au total, 201 références ont été obtenues sur MEDLINE et 143 sur EMBASE.

MONITORAGE DE LA PIC

Une revue extensive et critique de la littérature a été effectuée en 1995 concernant les indications et les modalités de mesure de la PIC chez le TC grave [1]. Aucune étude plus récente ne vient contredire ni compléter les conclusions de ce travail. Compte tenu de l'absence de preuve scientifique formelle quant aux indications de mesure de la PIC, l'intégralité de l'analyse effectuée dans ce travail est reportée ci-après*.

« La PIC est normalement comprise entre 0 et 10 mmHg (0–136 mmH₂O). Différents auteurs ont utilisé les valeurs seuils de 15, 20 ou 25 mmHg

* Traduit de: *Indications for intracranial pressure monitoring* publié dans *Guidelines for the management of severe head injury* réalisé par The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons et The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care en 1995

comme limite supérieure arbitraire de PIC, seuil au-delà duquel un traitement est institué. La plupart des centres utilisent la valeur seuil de 20 mmHg. Cependant, le maintien d'une PPC adéquate est probablement plus important que le maintien d'une valeur de PIC (PPC = PAM - PIC).

Le seul moyen fiable pour déterminer la PPC est de monitorer de façon continue la PAM et la PIC. Alors que le monitorage continu de la PAM fait partie des standards de pratique clinique, celui de la PIC n'est pas encore d'utilisation courante. Cette technique présente quelques risques, et nécessite une implication certaine en termes de temps, de personnel et de dépenses financières. Cependant, quasiment tous les centres de traumatologie crânienne importants utilisent le monitorage de la PIC pour guider la prise en charge, constituant une part intégrante de la réanimation dans ces centres. Il est donc devenu difficile, voire impossible, pour la plupart des centres, d'effectuer une étude qui isolerait le monitorage de la PIC comme intervention unique à tester. Ce chapitre recherche les données concernant ce sujet qui permettraient d'aboutir à une conclusion scientifiquement établie, en s'appliquant à répondre aux trois questions suivantes: Quels sont les patients à risque d'hypertension intracrânienne? Comment le monitorage de la PIC influence-t-il la prise en charge des traumatisés crâniens? Est-ce que le monitorage de la PIC améliore le devenir des patients?

Les recherches bibliographiques ont été effectuées à partir de MEDLINE de 1966 à 1995 en utilisant les mots clés suivants: head injury, intracranial pressure, intracranial hypertension et intracranial pressure monitoring. Seule la littérature en langue anglaise était étudiée. La recherche sur head injury and intracranial pressure a permis d'obtenir 753 articles. La recherche sur head injury and intracranial hypertension a permis d'obtenir 146 articles. Le champ de recherches a été alors limité aux publications traitant spécifiquement du monitorage clinique de la PIC en utilisant les termes suivants head injury and intracranial pressure monitoring (41 articles); intracranial pressure monitoring and indications (27 articles).

Les articles finalement retenus après analyse devaient fournir des données sur le devenir des patients, ceux pour lesquels la PIC n'était qu'incidemment impliquée ont été rejettés. Aucun article n'a été exclu pour sa conclusion.

Quels sont les patients à haut risque d'hypertension intracrânienne?

Traumatisme crânien modéré ou léger

On admet généralement que les TC qui sont capables d'obéir à la commande (GCS 9 à 15) sont à faible risque d'HIC, et peuvent être surveillés par des examens cliniques neurologiques répétés. Moins de 3 % des patients avec TC léger (GCS 13-15) et à peu près 10 à 20 % des patients présentant un TC modéré (GCS 9 à 12) vont s'aggraver jusqu'au coma et seront alors classés comme TC graves. Donc, le monitorage systématique de la PIC n'est pas indiqué chez les patients présentant un TC modéré ou léger. Cependant, le médecin en charge du patient peut choisir de monitorer la PIC chez certains TC conscients qui présentent des lésions intracrâniennes avec effet de masse.

Traumatisme crânien sévère

La corrélation entre HIC et mauvais devenir chez les patients victimes de TC a été amplement démontrée par divers groupes. Il existe une masse de preuves tirées de l'expérience clinique indiquant qu'en réduisant l'HIC, on réduit le risque d'engagement cérébral ce qui améliore la perfusion cérébrale, augmentant ainsi les chances de récupération neurologique.

Compte tenu du fait que la mise en place d'un capteur de PIC est associée à un faible risque de complications, il est raisonnable de tenter de limiter ses indications aux patients les plus à risque d'HIC. Ceux avec un GCS inférieur ou égal à 8 sont les patients à haut risque d'HIC. Cependant, même dans ce groupe de patients, certains sont plus susceptibles de souffrir d'HIC que d'autres. En 1982, Narayan et al. ont rapporté une série de patients TC graves étudiés prospectivement et montré que chez les patients comateux avec une TDM cérébrale anormale, l'incidence de l'HIC était de 53 à 63 %. En revanche, les comateux présentant une TDM cérébrale normale à l'admission avaient un risque relativement faible d'HIC (13 %). Cependant, dans ce groupe de patients à TDM cérébrale normale, ceux associant deux ou trois des facteurs de risque supplémentaires (âge au-dessus de 40 ans, enroulement uni- ou bilatéral, ou pression artérielle inférieure à 90 mmHg) avaient un risque d'HIC similaire à celui des patients à TDM cérébrale anormale.

En 1994, O'Sullivan et al. ont rapporté une série de huit patients présentant un TC grave, sans effet de masse ni déplacement des structures médianes, ni disparition des citermes de la base à la TDM cérébrale initiale, chez qui une HIC ($> 20 \text{ mmHg}$ pendant 5 minutes ou plus) avait été enregistrée pour sept des huit patients. Il semble raisonnable de conclure que plus on recherche attentivement la survenue d'épisodes d'HIC plus on en retrouve. La plupart des patients à risque augmenté peuvent être identifiés sur les caractéristiques décrites ci-dessus. En 1979, Marshall et al. ont rapporté les résultats d'un traitement agressif de 100 patients consécutifs avec TC grave. Une HIC ($\text{PIC} > 15 \text{ mmHg}$) était présente chez 55 % des patients. Étant donné cette incidence élevée d'HIC, ces auteurs recommandaient le monitorage systématique de la PIC chez les patients victimes de TC grave. En 1986, Lobato et al. ont rapporté une série de 46 patients avec TC grave et TDM cérébrale complètement normale durant les 7 premiers jours après le traumatisme. Ces patients représentaient à peu près 10 % des patients inclus dans une série de 448. Ces auteurs rapportaient qu'aucune élévation durable de la PIC n'était observée chez ces patients, indiquant que le monitorage de la PIC pouvait être omis chez les patients à TDM cérébrale normale. Cependant, puisqu'un tiers des patients présentant une TDM normale à l'admission développaient secondairement des lésions intracrâniennes, les auteurs recommandaient une stratégie de suivi de la TDM cérébrale. En 1990, Eisenberg et al. en rapportant les données de la Traumatic Coma Data Bank concluaient aussi que les patients traumatisés crâniens graves dont la TDM cérébrale initiale ne montrait ni effet de masse, ni déplacement des structures médianes, ni anomalie des citermes de la base, avaient un risque de 10 à 15 % de développer une HIC. Cette étude analysait les TDM cérébrales d'une série de 753 patients étudiés prospectivement et traités de façon uniforme dans quatre centres majeurs de recherche sur le TC aux États-Unis entre les années 1984 et 1987. En 1991, Marmarou et al. ont présenté les résultats d'une étude sur la relation entre PIC et PAM, en déterminant le devenir des patients après TC grave. Dans la base de données de la Traumatic Data Bank incluant 1 030 patients, ils ont étudié les 428 patients qui ont eu un monitorage de la PIC débuté dans les 18 heures suivant le

traumatisme et poursuivi jusqu'à au moins 60 heures après celui-ci. En plus de l'âge, du score moteur à l'admission, et de la réactivité des pupilles à l'admission, le facteur le plus prédictif du devenir était la proportion de valeurs de PIC supérieures à 20 mmHg. Ensuite, le facteur le plus prédictif était la proportion de PAM mesurée en dessous de 80 mmHg. En 1993, Gopinath et al. ont étudié la relation entre les variables physiologiques et le devenir. Dans une large cohorte de patients pris en charge de façon uniforme et chez qui les données étaient recueillies prospectivement, les auteurs ont déterminé par analyse de régression logistique que le devenir était affecté de façon négative lorsque la PIC était supérieure à 25 mmHg, la PAM inférieure à 80 mmHg et la PPC au-dessous de 60 mmHg.

Ainsi, le monitorage de la PIC est justifié chez tous les TC dans le coma. Cependant, les patients avec une TDM cérébrale normale sont à risque moindre de développer une HIC s'ils ont un seul ou aucun des facteurs associés décrits ci-dessus.

Comment le monitorage de la PIC influence-t-il la prise en charge des patients ?

Bien que le drainage ventriculaire puisse servir comme outil thérapeutique lors d'élévation de PIC en autorisant le drainage de LCR, le monitorage de la PIC est avant tout un moyen de guider la thérapeutique. Il est reconnu depuis plusieurs décennies qu'on ne peut s'assurer des chiffres de PIC sur les seuls signes cliniques tels que taille et réactivité des pupilles ou réponse motrice.

Le monitorage de la PIC permet au clinicien de prendre en charge le TC en se fondant sur des données objectives. Il est évident que la plupart des traitements utilisés pour contrôler la PIC sont des épées à double tranchant. L'hyperventilation prolongée a été démontrée de façon convaincante, dans un essai prospectif randomisé, comme aggravant le devenir des patients victimes de TC grave. Des arguments récents tirés de données de monitorage de SjO_2 indiquent que l'hyperventilation profonde ($\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$) provoque des épisodes d'ischémie cérébrale, probablement par vasoconstriction cérébrale. Pourtant, l'hyperventilation est toujours largement utilisée chez les TC pour réduire l'HIC, sans monitorage de la PIC. La réponse de la PIC au mannitol est imprévisible pour un patient

donné, tant en termes d'importance que de durée. De plus, il y a des arguments scientifiques montrant que des doses cumulées de mannitol peuvent aggraver un œdème cérébral en fuyant dans l'interstitium. Pourtant, le mannitol est utilisé de façon empirique chez des TC, avec souvent pour seul critère limitant, des mesures épisodiques d'osmolarité plasmatique.

La sédation et l'analgésie, ainsi que la curarisation sont maintenant utilisées en routine dans la prise en charge initiale des TC. Ces interventions thérapeutiques évitent au patient de se blesser lui-même, et sans doute de façon plus importante, préviennent les élévations de pression artérielle et les pics d'HIC associés. Cependant, ces agents rendent difficile, voire impossible, l'interprétation de l'examen clinique. Les données du monitorage de la PIC sont alors utiles pour la détection précoce d'un œdème cérébral se développant, ou de l'apparition d'un effet de masse. Cependant, la curarisation ne devrait pas être utilisée si la sédation et l'analgésie sont adéquates.

Un exemple extrême de la sédation est l'utilisation du coma barbiturique pour le contrôle de la PIC. Le monitorage de la PIC est d'une importance critique dans ce cas, à la fois pour décider quand cette thérapeutique à risque doit être débutée, et quand elle peut être diminuée et arrêtée. Il y a des arguments scientifiques de grade A montrant l'efficacité des barbituriques pour réduire la PIC quand toutes les autres mesures ont échoué. De plus, les patients chez qui la PIC a pu ainsi être enfin contrôlée avaient un devenir significativement meilleur que ceux chez qui cette thérapeutique échouait elle aussi.

Le monitorage de la PIC s'est étendu de façon large à d'autres pathologies neurologiques non traumatiques, telles que l'hémorragie méningée, l'hydrocéphalie, les tumeurs cérébrales à un moindre degré, les infarctus et hémorragies cérébrales et certaines infections (encéphalite, méningite, cysticercose). Dans le syndrome de Reye, qui est caractérisé par un œdème cérébral, il y a des arguments de grade B pour dire que le monitorage et la prise en charge suivant un protocole similaire à celui utilisé pour les TC peuvent réduire la morbidité et la mortalité.

Finalement, l'intérêt du monitorage de la PIC n'est pas limité à guider la thérapeutique. Les données de PIC sont des éléments de forte prédiction

du pronostic. Les patients avec une PIC normale ont un meilleur pronostic que ceux qui présentent une HIC contrôlable, tandis que ceux qui ont une HIC incontrôlable évoluent encore moins bien. Il existe des arguments forts indiquant que les données de PIC améliorent la fiabilité des pronostics établis sur la base de l'examen clinique. Ainsi, les données de PIC peuvent aider le clinicien à prédire le pronostic des patients avec une meilleure certitude et ainsi mieux conseiller les familles. Les données de PIC peuvent aussi aider à une meilleure répartition des ressources.

Est-ce que le monitorage de la PIC améliore le devenir des patients?

Prouver l'efficacité d'une intervention

Pour prouver qu'une thérapeutique ou une intervention (comme le monitorage de la PIC) diminue la mortalité du TC de 35 à 25 % avec un risque alpha de 5 % ($P < 0,05$) et un risque bêta de 20 % (puissance de 80 %), il faudrait un échantillon de population de 349 patients dans chaque bras. En d'autres termes, pour prouver que le monitorage de la PIC en lui-même améliore la mortalité, il faudrait réaliser une étude prospective randomisée avec $698 \pm 10\% = 768$ patients. Puisque les centres les plus actifs ne peuvent inclure qu'environ 50 TC par an dans de telles études, il faudrait une étude multicentrique qui durerait environ 4 à 5 ans pour être complète. Le coût de cette étude serait supérieur à 5 millions de dollars.

Une telle étude n'a jamais été effectuée pour les raisons suivantes: 1) le monitorage de la PIC est devenu une part intégrante de la prise en charge des TC graves dans quasiment tous les centres de recherche sur le TC. Donc, il serait difficile de développer une étude dans laquelle un groupe de patients ne serait pas monitoré, ou serait traité selon un protocole empirique indépendant des mesures de PIC; les bases éthiques d'une telle étude sont douteuses; 2) alors que plusieurs molécules prometteuses sont proposées pour des essais cliniques, l'enthousiasme pour l'étude d'une technique considérée comme indispensable par la plupart des experts est limité; 3) une telle étude a été proposée par les centres qui faisaient partie de la Traumatic Coma Data Bank, mais n'a pas été subventionnée par le NIH.

Arguments en faveur du monitorage de la PIC

En 1977, Jennett et al. ont rapporté le devenir après TC dans trois pays. Les chiffres de mortalité pour les patients comateux ($GCS \leq 8$ pendant au moins 6 heures) pour l'ensemble des centres était proche de 50 %. Peu de temps après, Becker et al. de Richmond rapportaient une mortalité significativement réduite (30 %) avec l'utilisation d'un protocole de prise en charge intensif, incluant le monitorage de la PIC. Des améliorations similaires du devenir des patients avec des protocoles intensifs similaires étaient rapportées par d'autres centres. En 1982, Saul et al. ont rapporté les résultats d'un essai prospectif dans lequel 127 patients présentant un $GCS \leq 7$ étaient traités par mannitol et drainage ventriculaire lorsque la PIC était au-dessus de 20–25 mmHg. Les 106 patients suivants étaient traités de façon similaire, mais pour des valeurs de PIC supérieures à 15 mmHg. La mortalité était de 46 % dans le premier groupe et de 28 % dans le second ($P < 0,0005$). Le traitement dès le niveau bas de PIC réduisait l'incidence des $PIC > 25$ mmHg de 34 à 25 % ($P < 0,05$). Il faut noter que les deux groupes ont été traités à deux périodes différentes. En 1988, Eisenberg et al. ont rapporté un essai multicentrique avec utilisation de pentobarbital pour traiter les patients présentant une élévation de la PIC réfractaire à des méthodes plus simples. Dans cette étude, les patients dont la PIC pouvait être contrôlée avaient un devenir bien meilleur que les patients chez qui elle ne pouvait être contrôlée. Puisque les décisions thérapeutiques étaient fondées sur les données du monitorage de la PIC, le monitorage de ce paramètre était le pilier de ce traitement. En 1989, Colohan et al. ont rapporté une étude comparative du devenir des patients après traumatisme crânien à Charlottesville, Virginia aux États-Unis et à New Dehli en Inde. Tous les TC admis dans un hôpital universitaire de l'une des ces deux villes pour plus de 4 heures étaient inclus (Charlottesville 822 patients, et New Dehli 551 patients). Dans les deux centres, les patients présentant un score moteur de Glasgow à 1 avaient de façon uniforme un devenir médiocre, alors que ceux qui répondaient aux ordres simples (score moteur de Glasgow à 6) avaient uniformément un devenir favorable. Les patients qui présentaient des mouvements d'extension, de flexion anormale ou de retrait (score moteur de Glasgow de 2, 3 ou 4) avaient une

mortalité plus faible à Charlottesville (40,9 %) qu'à New Dehli (56,2 %), mais le nombre de patients inclus était insuffisant pour atteindre une signification statistique. Dans le groupe de patients qui avaient une réponse motrice adaptée à la stimulation nociceptive (score moteur de Glasgow de 5), la mortalité était 2,5 fois plus importante à New Dehli (12,5 %) comparé à Charlottesville (4,8 %) ($P < 0,01$). L'utilisation d'un monitorage de la PIC et une meilleure prise en charge de la réanimation à Charlottesville étaient supposées être à l'origine de cette différence. Cependant, plusieurs autres facteurs pourraient être impliqués. En 1991, le groupe de la Traumatic Coma Data Bank, constitué de quatre centres de recherche sur le traumatisme crânien aux États-Unis, a rapporté un taux de mortalité de 26 % chez les patients présentant un $GCS \leq 8$. Le monitorage de la PIC était un élément central de la prise en charge des patients dans les quatre centres. Récemment, Ghajar et al. ont rapporté une étude non randomisée dans laquelle ils comparaient 34 patients traités avec un monitorage de la PIC et un drainage ventriculaire dès que la PIC était supérieure à 15 mmHg et 15 patients sans monitorage de la PIC et sans traitement de l'HIC. Les patients présentant un $GCS \leq 7$ pendant au moins 24 heures étaient inclus dans l'étude. Les patients étaient assignés à l'un ou l'autre groupe en fonction du neurochirurgien de garde le jour de l'admission. La mortalité était de 12 % dans le groupe bénéficiant d'un monitorage et de 53 % dans le groupe sans monitorage. Une analyse de 14 séries de TC aux États-Unis suggérait que l'utilisation du drainage ventriculaire est associée à une mortalité moindre dans les séries de patients traités avec un drainage ventriculaire de routine (21 %), en comparaison avec ceux parfois traités avec un drainage ventriculaire (35 %), ou jamais (43 %). La nature non randomisée de ces études doit être soulignée.

Arguments contre l'intérêt du monitorage de la PIC

En 1983, Stuart et al. ont rapporté une série prospective de 100 patients consécutifs présentant un TC grave, pris en charge à Queensland en Australie, entre 1979 et 1981. Ces patients étaient tous comateux pendant au moins 6 heures après le traumatisme. Le monitorage de la PIC n'était pas utilisé dans cette série de patients et la ventilation assistée était utilisée chez 43 patients. L'incidence

d'hématomes chirurgicaux était de 52 %. Le taux de mortalité dans cette série était de 34 %, avec 49 % des patients atteignant un devenir satisfaisant ou modérément handicapés. Ce rapport semble remettre en cause l'intérêt des thérapeutiques intensives, puisqu'on semble pouvoir obtenir des résultats comparables sans les utiliser; cependant, il faut noter les biais liés aux caractères disparates des groupes de patients étudiés. En effet, 55 % des patients de cette série étaient transférés de centres situés à une grande distance du centre de neurochirurgie (de 11 km à plus de 300 km). Les auteurs de l'étude notent que le taux de mortalité décroissait avec l'augmentation de la distance de transfert, ce qui représente sans doute une sélection à la fois naturelle et médicale. La plupart des patients les plus graves ne survivent pas assez longtemps pour rejoindre un centre majeur, et les soignants sont réticents à organiser un transfert de longue distance s'ils jugent le patient sans espoir. Ce biais de sélection lié aux circonstances locales altère la comparabilité de cette série aux autres séries de la littérature qui sont essentiellement des séries urbaines. En 1986, Smith et al. ont rapporté une série de 80 patients présentant un TC grave (GCS ≤ 8). Tous étaient intubés et modérément hyperventilés; la PIC était monitorée par capteurs sous-duraux et une TDM cérébrale était obtenue tous les 2-3 jours. Le premier groupe recevait du mannitol lorsque la PIC était supérieure à 25 mmHg et du pentobarbital lorsqu'elle dépassait à 35 mmHg. Le groupe 2 était traité empiriquement par mannitol à la dose de 0,25 g/kg/2 h. La mortalité dans le groupe traité de façon spécifique était de 35 %, alors que dans le groupe traité de façon empirique elle était de 42 %. Bien que ces résultats suggèrent un devenir meilleur pour les patients du premier groupe, la différence n'était pas statistiquement significative. Cette étude était limitée par la taille de l'échantillon. Comme il est noté ci-dessus, il aurait été nécessaire d'inclure 349 patients dans chaque groupe (plutôt qu'environ 40) pour démontrer une amélioration de 10 % de la mortalité.

Conclusions

Le monitorage de la PIC en lui-même n'a jamais été soumis à un essai clinique prospectif randomisé pour démontrer son efficacité (ou son manque d'efficacité) à améliorer le devenir des patients après TC grave. Il n'y a donc pas de données suffisantes pour justifier son utilisation comme un standard. Cependant, il existe une large masse de données dans la littérature indiquant que le monitorage de la PIC: 1) aide pour une détection plus précoce des lésions intracrâniennes avec effet de masse; 2) peut limiter l'utilisation systématique non discriminative de thérapeutiques destinées à contrôler la PIC, thérapeutiques qui peuvent par elles-mêmes se révéler délétères; 3) peut permettre la réduction de la PIC par drainage du LCR et ainsi améliorer la perfusion cérébrale; 4) aide à la détermination du pronostic; 5) peut probablement améliorer le devenir des patients.

Le monitorage de la PIC est donc utilisé par la plupart des experts aux États-Unis et est accepté comme une intervention de faible risque, haut bénéfice, et de coût modéré. Les patients présentant un TC avec coma (GCS compris entre 3 et 8) avec une TDM cérébrale anormale devraient bénéficier d'un monitorage de la PIC. Les comateux avec TDM cérébrale normale ont une incidence beaucoup plus faible d'HIC, sauf s'ils présentent deux ou plus des éléments suivants à l'admission: âge supérieur à 40 ans, mouvements d'extension uni- ou bilatéraux, ou PAS inférieure à 90 mmHg. Le monitorage de la PIC chez les patients avec une TDM cérébrale normale et deux ou plus de ces facteurs de risque est considéré comme une recommandation. Le monitorage en routine de la PIC des patients présentant un TC modéré ou léger n'est pas recommandé. Cependant, il peut être fait pour certains patients conscients présentant des lésions intracrâniennes avec effet de masse.»

Concernant les modalités techniques de mesure de la PIC, le même groupe de travail a analysé de façon rigoureuse la littérature [2], aboutissant aux conclusions suivantes*: «Dans l'état actuel de la technologie, le drainage ventriculaire connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, au moindre coût et la plus fiable. Cette technique permet de plus le

* Traduit de: «Recommendations for intracranial pressure monitoring technology» publié dans *Guidelines for the management of severe head injury* réalisé par The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons et The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care en 1995

drainage thérapeutique de LCR. La mesure de la PIC par un capteur miniature (capteurs de pression ou à fibres optiques) placé dans un cathéter intraventriculaire apporte les mêmes avantages, mais pour un coût plus élevé. La mesure intraparenchymateuse de la PIC (capteurs de pression ou à fibres optiques) est similaire à la mesure intraventriculaire, mais présente un plus grand risque de dérive du zéro.

La mesure de la PIC par voie sous-durale, extradurale ou sous-arachnoïdienne, quelle que soit la technique utilisée, est moins précise.» Seules trois études plus récentes ont été retrouvées [3-5], qui ne permettent pas de contredire ni compléter ces résultats.

DOPPLER TRANSCRÂNIEN

Il s'agit de la mesure de la vitesse des éléments figurés du sang dans un vaisseau intracrânien par effet Doppler. L'utilisation de l'effet Doppler à l'étude de la circulation par application d'ultrasons permet de calculer le débit dans un vaisseau si l'on connaît son diamètre, ou d'estimer les variations de ce débit si le diamètre du vaisseau reste constant. Le doppler transcrânien (DTC) utilise un faisceau d'ultrasons à émission pulsée, ce qui permet de fixer la profondeur de la mesure et le choix du vaisseau étudié; ce faisceau est de puissance suffisante pour traverser le crâne dans sa partie la moins épaisse, au niveau de l'écaille temporale. Trois artères cérébrales sont explorables à cet endroit: l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale postérieure et l'artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne. L'artère sylvienne à son origine a normalement une orientation dans l'axe du faisceau ultrasonique, minimisant l'erreur liée à l'angle d'insonation. De par cette orientation anatomique et de par son importance fonctionnelle (elle assure 70 % de la perfusion du cortex cérébral), l'artère sylvienne est le vaisseau de choix pour l'estimation du DSC par DTC.

À partir du spectre de vitesses obtenu, plusieurs paramètres peuvent être déterminés: la vitesse systolique (VS), qui correspond à la vitesse d'enveloppe du spectre au pic systolique; ses valeurs normales sont de 98 ± 16 cm/s chez l'adulte [6]; la vitesse diastolique (VD), qui correspond à la vitesse d'enveloppe du spectre en fin de diastole; ses valeurs normales sont de 44 ± 7 cm/s chez l'adulte

[6]; la vitesse moyenne (VM), qui correspond à la valeur moyenne, au cours du cycle cardiaque, de la vitesse d'enveloppe du spectre; ses valeurs normales sont de 60 ± 7 cm/s chez l'adulte [6]. Ce dernier paramètre est le plus souvent utilisé dans les travaux de la littérature.

Il est généralement admis que la VS est essentiellement déterminée par les propriétés mécaniques et cinétiques d'amont (pression artérielle, débit cardiaque, etc.) tandis que la VD est modulée par les résistances vasculaires d'aval (variations de capnie, HIC) [7]. C'est pourquoi certains indices ont été définis, qui intègrent les données relatives des VS et VD: – l'index de résistance cérébrale de Pourcelot (IR): $IR = (VS - VD)/VS$. Les valeurs normales de cet index sont de $0,50 \pm 0,08$;

– l'index de pulsatilité de Gösling (IP): $IP = (VS - VD)/VM$ dont les valeurs normales sont de $0,9 \pm 0,2$ [6]. Ainsi, une VD basse, avec un IR ou IP élevé, témoigne le plus souvent de résistances distales accrues.

En l'absence de mesure du diamètre de l'artère étudiée, la mesure des vitesses ne permet pas la mesure du DSC. En revanche, en l'absence de variation du diamètre de l'artère étudiée, les variations de vitesse sont un bon reflet des variations du DSC. Ainsi, dans ce cas, une baisse des vitesses témoigne d'une baisse du DSC, alors qu'une élévation des vitesses témoigne d'une augmentation du DSC. Si, dans la plupart des situations physiologiques, le diamètre des gros troncs artériels intracrâniens peut être considéré comme constant, certaines situations pathologiques peuvent entraîner une altération majeure du calibre de ces vaisseaux. C'est en particulier le cas du spasme artériel, qui peut entraîner une réduction localisée et marquée du calibre des gros vaisseaux intracrâniens. Dans ce cas, les vitesses enregistrées peuvent être très augmentées, malgré l'absence d'augmentation du flux traversant le vaisseau étudié, voire sa diminution.

Dans ce cas, si la réduction de calibre artériel se limite aux vaisseaux intracrâniens, l'élévation des vitesses n'est pas observée au niveau des artères extracrâniennes à destination cérébrale. C'est pourquoi on définit l'index de Lindegaard, qui est égal au rapport entre VM dans l'artère sylvienne et VM dans l'artère carotide interne, dans sa portion extracrânienne. La valeur normale de cet index est de $1,7 \pm 0,4$. Il augmente en cas de vasospasme intracrâ-

nien, pour atteindre des valeurs supérieures à 3 lorsque le spasme est visible à l'angiographie [8-10].

La possibilité d'estimer les variations du DSC par le DTC, dans certaines conditions, paraît très utile pour la prévention de l'ischémie cérébrale après TC. Pourtant, aucune étude ne vient illustrer cette proposition. Les apports du DTC proposés dans la littérature pour la prise en charge du TC se limitent: à la détection de l'HIC; au suivi du traitement de l'HIC; à la détection d'un vasospasme intracrânien.

Apport du Doppler transcrânien pour la détection de l'hypertension intracrânienne

Dans une étude prospective chez dix patients, Homburg et al. [7] montrent qu'il existe une relation exponentielle entre l'IP et la PIC, similaire à la relation exponentielle inverse qui existe de façon physiologique entre IP et PaCO_2 chez les sujets sains. Boishardy et al., dans une étude prospective chez dix patients, retrouvent une corrélation entre les index IR ou IP, et PIC et PPC [11]. Goraj et al. précisent que cette relation entre IR et PIC n'est retrouvée que lorsque l'index est calculé avec les données de vélocités du même côté que la mesure de la PIC [12]. Cependant, d'autres auteurs mettent en évidence une relation plus forte entre IP et PPC qu'entre IP et PIC [6]. Dans une étude chez 41 patients [6], ils observent un aspect triphasique de la relation entre IP et PPC: lorsque la PPC est inférieure à 20 mmHg, il existe une corrélation inverse entre IP et PPC ($r = -0,73$). Cette corrélation se maintient avec un coefficient différent ($r = -0,84$) pour une PPC comprise entre 20 et 70 mmHg. Il n'existe plus de corrélation entre IP et PPC lorsque la PPC est supérieure à 70 mmHg. Ces données sont confirmées par les mêmes auteurs dans une autre étude réalisée chez 22 patients, avec une corrélation inverse entre PPC et IP, si $\text{PPC} < 70 \text{ mmHg}$ ($r = -0,94$) [13].

Ces données suggèrent, sans pouvoir l'affirmer, que la mesure de l'IP ou de l'IR pourrait permettre de détecter l'existence d'une HIC.

Apport du Doppler transcrânien pour le suivi du traitement de l'hypertension intracrânienne

L'un des objectifs majeurs du traitement de l'HIC est le maintien d'une perfusion cérébrale adéquate, afin de prévenir la survenue d'une ischémie céré-

brale surajoutée. Il semblerait donc logique que le DTC guide ces efforts thérapeutiques. Cependant, aucune étude n'appuie cette hypothèse de façon scientifiquement convaincante. Seules quatre études suggèrent, par des données essentiellement descriptives, un tel intérêt: a) dans l'étude de Chan et al., l'efficacité d'un traitement de l'hypertension intracrânienne est jugée sur les variations de PIC et de PPC [13]. Les auteurs montrent que le succès du traitement est associé à une plus grande réduction de l'IP lorsque la PPC avant traitement était inférieure à 60 mmHg; b) dans une étude descriptive et rétrospective chez 14 patients, le monitorage multimodal incluant le DTC semble permettre d'expliquer la majeure partie des «événements cérébraux» [14]; c) les effets du mannitol sur la circulation cérébrale chez 14 patients sont étudiés grâce à un monitorage incluant le DTC permettant de démontrer l'existence d'une augmentation du DSC avec la perfusion de mannitol [15]; d) enfin, à partir d'une étude de deux patients, Morgalla et al. [16] concluent que la mesure du DTC, associée à la mesure de la PIC et de la PPC, peut révéler des situations où les conséquences irréversibles d'une HIC non contrôlée médicalement peuvent encore être évitées par une craniectomie de décompression.

En revanche, Andrews et al. décrivent le cas d'un patient chez qui un infarctus cérébral surajouté aux lésions initiales survient malgré un monitorage multimodal, incluant le DTC [17]. Cependant, les données précisées dans ce rapport permettent aussi d'évoquer la possibilité d'une ischémie survenue avant la mise en place du monitorage, ce qui expliquerait l'échec de celui-ci.

Apport du Doppler transcrânien pour la détection d'un vasospasme intracrânien

La fréquence de survenue d'un vasospasme cérébral après TC est mal évaluée, et sa responsabilité dans le devenir des patients encore moins. La méthode de référence pour le diagnostic de vasospasme intracrânien reste l'angiographie cérébrale, ce qui explique le peu de données systématiques concernant cette complication après traumatisme crânien. L'apport du DTC, s'il permet la détection et le suivi du vasospasme après TC, par l'observation de vélocités anormalement élevées, pourrait donc être important. Cependant, les données de la littérature

restent contradictoires, et aucune ne permet de déterminer les caractéristiques de fiabilité et de précision du DTC pour ce diagnostic.

Martin et al. comparent dans une série rétrospective de 30 patients les données de TDM et le devenir de ceux qui ont présenté des vélocités sylviennes élevées ($VM > 120$ cm/s) [18]. Dans cette étude, les patients qui présentaient des vélocités élevées avaient plus souvent une hémorragie méningée au TDM et un moins bon devenir, que ceux qui n'avaient pas présenté d'élévation majeure des vélocités. De plus, les valeurs maximales des vélocités observées pour chaque patient étaient corrélées aux valeurs minimales de DSC mesuré au xénon. Les données du DTC n'ont été confirmées par angiographie que chez les trois patients qui présentaient les vélocités les plus élevées. Romner et al. retrouvent, dans une série rétrospective de 67 patients, 22 présentant une élévation des vélocités sylviennes ($VM > 100$ cm/s), dont la moitié ont une hémorragie méningée en TDM [10]. Sur les six avec les vélocités les plus élevées ($VM > 120$ cm/s), cinq présentaient un aspect d'ischémie cérébrale lors de la mesure du DSC par SPECT (*single photon emission computer tomography*). Ces cinq patients présentaient un *ratio* VM sylvienne/ VM carotide interne supérieur à 3. Le dernier patient avait une hyperhémie cérébrale lors de la mesure du DSC par SPECT.

Ainsi la survenue fréquente d'une hyperhémie après TC, qui se manifeste, comme le vasospasme, par une élévation des vélocités mesurées au DTC, limite la fiabilité du diagnostic de vasospasme après TC. Pour différencier ces deux situations, Chan et al. proposent de préciser le caractère bilatéral ou unilatéral de l'élévation des vélocités et d'associer la mesure de la $DavO_2$ cérébrale [19]. Dans cette étude rétrospective de 121 patients, dont 23 présentaient des vélocités sylviennes élevées, seuls 12 patients ont développé une ischémie cérébrale surajoutée aux lésions traumatiques. Aucun de ces patients n'avait d'élévation bilatérale des vélocités, ni de réduction de la $DavO_2$. Quatre d'entre eux présentaient une élévation unilatérale des vélocités, associée à une élévation de la $DavO_2$ à chaque fois qu'elle était mesurée (trois sur quatre).

Ces résultats sont confirmés dans une autre étude rétrospective chez 14 patients présentant une élévation des vélocités sylviennes ($VM > 100$ cm/s) dans

laquelle trois patients sur huit qui présentaient une augmentation de la $DavO_2$ ont développé un infarctus dans le territoire de l'artère sylvienne à vélocité augmentée, alors qu'aucun de ceux présentant une baisse de $DavO_2$ n'a développé d'infarctus [20]. Les auteurs montrent de plus que l'aspect de la courbe de vélocité permet de différencier les patients dont la $DavO_2$ est abaissée de ceux qui ont une $DavO_2$ augmentée (présence d'un creux protodiastolique lorsque la $DavO_2$ est augmentée). En revanche, dans une étude prospective chez 86 patients, Steiger et al. ne confirment pas l'intérêt du DTC dans la prise en charge des TC, même pour le diagnostic de vasospasme [9]. Cinq patients sur six qui présentaient des vélocités sylviennes élevées avec un ratio VM artère sylvienne/ VM artère carotide interne supérieur à 3 ont un mauvais devenir; mais la preuve d'un infarctus associé au vasospasme n'est retrouvée pour aucun d'entre eux.

Plus récemment, trois études publiées par la même équipe en 1997 [21-23] discutent l'intérêt du DTC pour le diagnostic de vasospasme. La première inclut 125 TC ($GCS \leq 8$) avec mesures répétées des vélocités sylviennes au DTC, et mesures du DSC (clairance du ^{133}Xe) pour 69 patients. Chez ces patients, le profil hémodynamique cérébral montre trois phases successives : faible VM sylvienne avec bas DSC pendant les premières 24 heures, VM sylvienne et DSC élevés de j1 à j3, puis VM sylvienne élevée avec DSC relativement bas de j4 à j15. Les critères de vasospasme (association VM sylvienne > 120 cm/s et index de Lindegaard > 3) sont retrouvés chez 50 % des patients au moins une fois au cours de l'hospitalisation. La deuxième étude [22] porte sur 152 TC ($GCS 3-15$, moyenne 7) et précise les relations entre élévation de VM sylvienne, DSC (clairance du ^{133}Xe) et devenir à 6 mois (GOS). Sur 149 patients étudiés, 60 (41 %) présentent les critères de vasospasme au moins une fois, de façon unilatérale pour 35 patients. Parmi ces 60 patients, seuls 42 ont eu aussi une mesure du DSC, retrouvé bas (≤ 35 mL/100 g/min) chez 22 d'entre eux (52 %). L'étude du devenir par analyse multivariée ne montre pas d'influence des critères hémodynamiques (devenir des patients corrélé au GCS initial et à l'âge). Cependant, les patients qui développent les critères de vasospasme ont un moins bon devenir que les autres ($P = 0,020$), tandis que les

patients qui développent les critères de vasospasme «hémodynamiquement significatif» (critères DTC de vasospasme et rapport VM sylvienne/DSC > 3,4) ont un moins bon devenir que les patients qui développent les critères de vasospasme non «hémodynamiquement significatif» ($P = 0,011$). La troisième étude [23] concerne exclusivement des patients présentant une plaie craniocérébrale par arme à feu ($n = 33$) pour lesquels les critères de vasospasme sont retrouvés dans 42 % des cas.

Le «vasospasme», défini par les critères DTC, est donc retrouvé avec une fréquence très variable selon les équipes (de 7 à 50 %) tandis que sa signification clinique et les éventuelles implications thérapeutiques restent à déterminer.

Conclusions

Malgré l'intérêt potentiel du monitorage cérébral par DTC après TC, aucune donnée de la littérature ne permet actuellement de recommander son utilisation.

Compte tenu de son caractère non invasif, la réalisation d'études prospectives évaluant l'apport du DTC pour la prise en charge des TC, en particulier pour le diagnostic et le suivi du traitement d'une HIC et du vasospasme cérébral, semble parfaitement justifiée.

SATURATION VEINEUSE JUGULAIRE (SjO_2) ET DIFFÉRENCE ARTÉRIOVEINEUSE CÉRÉbrale EN OXYGÈNE ($DavO_2$)

La mesure de la SjO_2 est obtenue en continu par l'utilisation d'un cathéter de mesure de la saturation de l'hémoglobine en oxygène, qui repose sur l'absorption différentielle d'un rayon lumineux, transmis par fibres optiques, par l'hémoglobine saturée et l'hémoglobine non saturée. Compte tenu de l'anatomie du drainage veineux cérébral, on peut admettre que le sang veineux du golfe de la veine jugulaire correspond au sang veineux cérébral mêlé. La mesure de la SjO_2 permet donc le calcul de la $DavO_2$ cérébrale, si la concentration en

Tableau de synthèse de la littérature. Doppler transcrânien.

Auteurs – Méthodologie	Résultats	Conclusions
Andrews <i>et al.</i> , 1996 [17] — Cas clinique de TC grave avec défaillance pulmonaire initiale (SpO_2 35 %) et hémodynamique, surveillé par monitorage multimodal (DTC, SjO_2 , index de lactates).	Ischémie cérébrale découverte 3 jours après le traumatisme, non détectée par le monitorage.	L'hétérogénéité du DSC peut expliquer l'absence de détection de l'ischémie. L'ischémie peut être survenue avant la mise en place du monitorage.
Boishardy <i>et al.</i> , 1994 [11] — Étude prospective chez 10 TC avec $GCS < 8$ de la corrélation entre paramètres DTC (VM, IR et IP) et PIC et PPC.	132 mesures simultanées des paramètres DTC, PIC et PPC, PAM et $PaCO_2$. Aucune corrélation entre PIC ou PPC et VM, mais PPC > 60 mmHg quand VM > 100 cm/s. Corrélation ($P < 0,001$) entre IR et PPC ($r = 0,57$), IR et PIC ($r = 0,82$), IP et PPC ($r = 0,56$) et IP et PIC (IR = 0,84).	Le DTC peut permettre de poser l'indication d'un monitorage de la PIC.
Chan <i>et al.</i> , 1992 [6] — Étude prospective (?) chez 41 TC $GCS \leq 8$ de la corrélation entre pressions (PAM, PIC, PPC) paramètres DTC (VM et IP) et SjO_2 .	Corrélation ($P < 0,001$) entre VM et : PIC ($r = -0,31$), PAM ($r = 0,27$) et PPC ($r = 0,48$); IP et : PIC ($r = 0,44$), PAM ($r = -0,45$) et PPC ($r = -0,73$); cette relation s'inscrit sur une courbe triphasique : pas de corrélation quand PPC > 70 mmHg, $r = -0,84$ quand $20 \leq PPC \leq 70$ mmHg et $r = -0,73$ quand PPC < 20 mmHg ; SjO_2 et : PIC ($r = -0,38$) et PPC ($r = 0,52$) mais pas PAM.	Le monitorage du DTC et de la SjO_2 peut permettre de déterminer le niveau optimal de PPC à atteindre.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Chan et al., 1992 [19]</i> Étude rétrospective chez 121 TC, de la relation entre élévation de VM ($> 100 \text{ cm/s}$, $n = 23$) et CPP, DavO_2, ischémie cérébrale (données de TDM ou anatomo-pathologiques, en dehors du territoire des contusions) et hémorragie méningée.</p>	<p>Proportion de VM élevée identique dans les différents groupes de sévérité d'hémorragie méningée (classification de Fisher). VM élevée uniquement quand CPP $> 60 \text{ mmHg}$ ($P < 0,0001$). Élévation bilatérale de VM chez 6/6 patients à DavO_2 réduite ($< 4 \text{ mL/dL}$) et 2/8 patients à DavO_2 normale ($4-9 \text{ mL/dL}$), $P = 0,018$. 12 patients ont développé une ischémie: aucun n'avait d'élévation bilatérale de VM ni d'élévation de VM associée à une réduction de DavO_2; 4 avaient une élévation unilatérale de VM, ces 4 patients ont aussi nécessité un traitement pour améliorer la PPC.</p>	<p>La présence d'une élévation de VM augmente le risque d'ischémie cérébrale surajoutée. L'association de la mesure quotidienne de VM à la mesure de la PPC peut améliorer la prise en charge des TC.</p>
<p><i>Chan et al., 1992 [20]</i> Étude rétrospective chez 14 TC avec GCS ≤ 8 à VM élevée ($> 100 \text{ cm/s}$) comparant les données DTC des patients à DavO_2 abaissée ($< 4 \text{ mL/dL}$, $n = 6$) et des patients à DavO_2 augmentée ($> 4 \text{ mL/dL}$, $n = 8$).</p>	<p>Pas de différence entre les deux groupes pour les vitesses systoliques, diastoliques, moyennes et l'index de pulsatilité. Tous les patients à DavO_2 augmentée ont un creux protodiastolique sur la courbe de vitesse, aucun de ceux qui ont une DavO_2 abaissée ne l'ont. 3/8 à DavO_2 augmentée développent un infarctus dans le territoire de la sylvienne à VM élevée, aucun de ceux à DavO_2 diminuée ne développe cette complication.</p>	<p>Le DTC et l'aspect de la courbe de vitesse permet de différencier aisément les patients hyperhémiques des patients présentant un vasospasme.</p>
<p><i>Chan et al., 1993 [13]</i> Étude prospective chez 22 TC avec GCS ≤ 8 des relations entre PIC, PPC, VM, IP, SjO_2 et DavO_2 et leurs variations respectives au cours de 46 interventions thérapeutiques pour HIC (mannitol $n = 23$, sédatifs $n = 16$, drainage du LCR $n = 4$, élévation de PAM $n = 3$). Analyse statistique par régression linéaire, régression linéaire séquentielle et test de Wilcoxon.</p>	<p>Il existe une corrélation entre PPC et IP ($r = -0,85$), VM ($r = 0,45$) et DavO_2 ($r = -0,55$). L'analyse séquentielle montre une corrélation entre PPC et IP si PPC $< 70 \text{ mmHg}$ ($r = -0,94$), mais pas si PPC $> 70 \text{ mmHg}$; entre PPC et SjO_2 si PPC $< 68 \text{ mmHg}$ ($r = 0,84$) mais pas si PPC $> 68 \text{ mmHg}$; pas de corrélation entre PPC et VM ou DavO_2. Pas de corrélation entre PIC et PI, VM, SjO_2 ou DavO_2. Le succès du traitement était associé à une plus grande réduction de PI et augmentation de SjO_2 quand PPC avant traitement $< 60 \text{ mmHg}$.</p>	<p>La PPC est un paramètre plus utile que la PIC. Le monitorage associé de PPC, IP et SjO_2 peut permettre d'identifier le niveau optimal de PPC. Ce seuil semble de 70 mmHg plutôt que de 60 mmHg.</p>
<p><i>Goraj et al., 1994 [12]</i> Étude prospective chez 12 TC avec GCS ≤ 9 de la relation entre PIC, paramètres du DTC mesurés du même côté que la PIC (IR), vitesse systolique (VS), vitesse diastolique (VD), et PaCO_2. Les mesures sont effectuées à 2 reprises à 2-3 jours d'intervalle. Test de corrélation de Pearson.</p>	<p>Il existe une corrélation entre PIC et IR ($r = 0,61$) lorsque IR est mesuré du même côté que la PIC, mais pas lorsque IR est calculé comme la moyenne des 2 côtés. Il existe une corrélation entre IR et VD ($r = -0,88$ premières mesures, $r = -0,93$ 2^{es} mesures) et entre IR et VS ($r = -0,62$ et $r = -0,69$ pour les deux séries de mesures). La PaCO_2 n'est corrélée ni à la PIC, ni aux paramètres du DTC.</p>	<p>L'IR est un témoin indirect de la PIC. L'IR est modulé plus fortement par la vitesse diastolique que par la vitesse systolique.</p>
<p><i>Homburg et al., 1993 [7]</i> Étude prospective chez 10 TC de la relation entre PIC et index de pulsatilité (IP) lors de 58 mesures simultanées. Étude en parallèle de la relation entre IP et PaCO_2 chez 10 volontaires sains, avant et pendant 3 épreuves d'hyperventilation spontanée.</p>	<p>Il existe une relation exponentielle entre IP et PIC (coefficients exponentiels 2,4 %, $r = 0,82$, $P < 0,001$). Il existe de façon similaire une relation exponentielle inverse entre IP et PaCO_2 chez les volontaires sains de coefficient exponentiel 2,4 % ($r = 0,82$, $P < 0,001$).</p>	<p>Le monitorage de l'index de pulsatilité pourrait remplacer le monitorage de la PIC.</p>

Auteurs – Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Kirkpatrick et al., 1995 [14]</i> — Étude rétrospective chez 14 TC surveillés par monitorage multimodal incluant PIC, PPC, flux cérébral par laser-doppler, SjO₂, SpO₂, NIRS et DTC.</p>	<p>Description de 38 « événements cérébraux » détectés par le monitorage multimodal, 8 causés par une désaturation artérielle, 10 par une élévation spontanée de PIC avec chute de PPC, 8 causés par une élévation de DSC entraînant une élévation de PIC. Pour les 12 derniers événements, l'origine de l'épisode n'est pas clairement déterminée, mais 8 d'entre eux étaient associés à des manipulations cliniques.</p>	<p>Les auteurs concluent que ces données suggèrent l'intérêt potentiel de la NIRS pour le monitorage des TC.</p>
<p><i>Kirkpatrick et al., 1996 [15]</i> — Étude prospective chez 14 TC de l'effet d'une perfusion de sérum physiologique (200 mL en 20 min) suivie de mannitol à 20 % (200 mL en 20 min) sur la PIC, la PPC, VM, IP et flux mesuré par laser-doppler. Deux indices de résistance vasculaire cérébrale sont calculés (DTC et laser-Doppler). Deux groupes de patients : autorégulation conservée ou non durant les 4 heures précédant les mesures. Comparaisons par <i>t</i>-test.</p>	<p>Le mannitol diminue la PIC (- 21 %), augmente la PPC (+ 18 %), augmente VM (+ 16 %) et le flux au laser-Doppler (+ 17 %) chez tous les patients. Le mannitol réduit les résistances vasculaires cérébrales chez les patients à autorégulation conservée. Les variations de l'index de pulsatilité avec le mannitol ne sont pas significatives. Le sérum physiologique n'induit aucune variation significative de ces paramètres.</p>	<p>Le mannitol augmente le DSC chez les TC. L'utilisation du monitorage multimodal permet d'obtenir ce type d'information.</p>
<p><i>Martin et al., 1992 [18]</i> — Étude rétrospective chez 30 TC, des données de TDM et de devenir chez les patients à VM élevée (> 120 cm/s, <i>n</i> = 8). Étude de corrélation entre maximum VM et minimum DSC mesuré au xénon chez ces patients.</p>	<p>5/8 patients avaient une hémorragie méningée (contre 12/22 qui n'avaient pas d'élévation de VM), seuls 2/8 ont eu un bon devenir (contre 12/22 des patients sans VM élevée). 3/8 (avec VM > 200 cm/s) ont eu une angiographie qui confirmait le spasme sévère. Une corrélation est observée entre maximum VM et minimum DSC xénon (<i>P</i> < 0,05).</p>	<p>Le vasospasme post-traumatique est un facteur important après TC sévère, qui peut être révélé par le DTC. Il faut évaluer l'apport des thérapeutiques proposées pour le vasospasme observé après hémorragie méningée anévrismale.</p>
<p><i>Morgalla et al., 1995 [16]</i> — Cas clinique rapportant l'expérience d'une craniotomie de décompression chez 2 enfants avec TC sévère. Les critères d'indication de cette intervention incluaient l'existence d'une HIC non contrôlée par le traitement médical maximal, l'absence de lésion accessible au traitement chirurgical et la disparition des flux diastoliques au DTC.</p>	<p>Le premier patient a un devenir modéré (orienté, se déplace seul avec hémiplégie) et l'autre peut retourner à l'école 1 an après.</p>	<p>Le monitorage de PIC et PPC associé au DTC peut révéler des situations où des conséquences irréversibles d'une HIC incontrôlée peuvent encore être évitées par une craniectomie de décompression.</p>
<p><i>Romner et al., 1996 [10]</i> — Étude rétrospective chez 67 TC divisés en 2 groupes sur les données de TDM à l'admission : avec hémorragie méningée (<i>n</i> = 27) vs sans hémorragie méningée (<i>n</i> = 40).</p>	<p>11/27 TC avec hémorragie méningée ont VM > 100 cm/s contre 11/40 TC sans hémorragie méningée. 5/6 patients à VM > 120 cm/s ont une ischémie au DSC Spect, tous les 5 ont un ratio VM sylvienne/carotide interne VM > 3. Le 6^e montre une hyperhémie au DSC SPECT.</p>	<p>Le vasospasme est fréquent après TC et facilement détecté par DTC. Une confirmation est alors nécessaire avant de proposer un traitement spécifique.</p>
<p><i>Steiger et al., 1994 [9]</i> — Étude prospective chez 86 TC de corrélation entre devenir et VM (sylvienne et carotide interne), test d'autorégulation, PIC, examen clinique initial, données TDM, etc. Test de <i>t</i> (évolution favorable vs non favorable) et corrélation de Pearson.</p>	<p>VM sylvienne et carotide interne sont diminuées de j1 à j3 et augmentées de j5 à j7. 6 TC ont ratio VM sylvienne/carotide interne > 3, dont 5 ont un mauvais devenir, sans preuve d'infarctus associé au vasospasme. Les données du DTC ne sont pas associées au devenir, de même que les résultats des tests d'autorégulation.</p>	<p>Le DTC est de peu d'apport dans la prise en charge des TC.</p>

hémoglobine et la saturation artérielle en oxygène sont connues. Elle est égale au rapport entre CMRO₂ (témoin du métabolisme cérébral) et DSC, la SjO₂ reflète donc le couplage flux-métabolisme cérébral : a) une baisse de la SjO₂ indique une diminution du DSC ne répondant pas à une baisse de la CMRO₂, si la saturation artérielle en O₂ et la concentration d'hémoglobine sont constantes. Cette baisse de SjO₂ peut annoncer l'imminence d'un épisode d'ischémie cérébrale ; b) à l'inverse, une élévation de la SjO₂ à saturation artérielle en O₂ et concentration d'hémoglobine constante révèle une augmentation du DSC sans relation avec une augmentation de la CMRO₂. Une élévation anormale de SjO₂ peut alors témoigner d'une hyperémie cérébrale ou d'une « perfusion de luxe ».

La valeur normale de la SjO₂ chez le sujet sain éveillé se situe entre 55 et 71 % et le seuil ischémique habituellement retenu est inférieur à 50 % [24]. Compte tenu du risque d'ischémie surajoutée après TC, l'intérêt d'un monitorage qui permettrait de détecter précocement les situations à risque d'ischémie cérébrale paraît évident. Cependant, ici encore, aucune étude ne permet de confirmer l'apport du monitorage de la SjO₂ pour le devenir des TC. Cependant, de nombreuses études démontrent la survenue de tels épisodes, leur relation avec le devenir des patients et la fréquente possibilité d'actions thérapeutiques.

Sheinberg et al. [25], dans une étude prospective chez 45 patients, révèlent la survenue de 60 épisodes de désaturation veineuse jugulaire chez 45 patients, le plus souvent associés à des situations (hypocapnie, hypoxie, hypotension, HIC, vaso-spasme) répondant à des thérapeutiques simples. Gopinath et al. ont montré dans une étude prospective chez 116 patients la survenue de 77 épisodes de désaturation chez 46 patients, le plus souvent associés aux même facteurs accessibles à une thérapeutique simple [26]. De plus, la survenue de ces épisodes de désaturation était associée de façon indépendante et significative à une aggravation du pronostic (risque de mauvais devenir doublé pour un épisode de désaturation, risque multiplié par 14 en cas d'épisodes multiples de désaturation). Ces données ont été confirmées par la même équipe en poursuivant la même étude, associée à la mesure du glutamate extracellulaire chez 22 patients par microdialyse [27]. Chez sept d'entre eux sont survenus huit épi-

sodes de désaturation jugulaire, tous associés à une élévation du glutamate extracellulaire. Ces données semblent confirmer la réalité de l'ischémie détectée par le monitorage de la SjO₂. Kirkpatrick et al. ont montré dans une étude chez 14 patients la survenue de 38 événements cérébraux, la plupart associés à des facteurs accessibles au traitement, révélés par un monitorage multimodal incluant la SjO₂ [14]. Lewis et al. montrent dans une étude prospective chez 25 patients la survenue de 42 épisodes de désaturation chez 18 patients, la plupart dans les 48 premières heures du traumatisme [28]. Ces épisodes étaient contemporains le plus souvent d'une hypocapnie ou d'une hypotension, parfois associées.

De Deyne et al., dans une étude rétrospective chez 50 patients, ont retrouvé 176 épisodes de SjO₂ anormale, dont 62 épisodes de désaturation survenus chez 31 patients, pour la plupart au cours des premières 48 heures [29]. Ici encore, la plupart de ces épisodes étaient associés aux même facteurs accessibles à un traitement simple. Lewis et al. ont retrouvé dans une étude prospective chez dix patients la survenue de 14 épisodes de désaturation jugulaire, toujours associés aux mêmes facteurs [30].

De plus, plusieurs études ont mis en évidence un intérêt du monitorage de la SjO₂ pour le choix et le titrage des indications thérapeutiques : Cruz et al. ont montré dans une étude prospective chez 151 patients que le traitement par pentobarbital peut s'associer à une désaturation jugulaire chez certains patients [31]. Les patients qui présentaient une désaturation jugulaire avec le traitement ont eu un devenir à 6 mois significativement moins bon que ceux qui n'ont pas présenté de désaturation jugulaire. Ces patients, avant le traitement, ne différaient pas de ceux qui ne présentaient pas de désaturation, alors que le traitement, de durée et d'intensité identique, avait entraîné les mêmes effets sur la PIC et la PPC dans les deux groupes. Bullock et al. montrent chez 27 patients que les effets d'un anesthésique (propofol) et d'un antagoniste du glutamate sont différents sur la SjO₂ [32]. Chan et al. suggèrent que la mesure de la DavO₂ associée à celle du DTC permet de déterminer un niveau optimal de PPC chez 41 patients [6]. Dans une autre étude chez 22 patients, Chan et al. montrent que les données de SjO₂ pourraient orienter vers certains choix thérapeutiques pour le traitement d'une HIC [13]. Fortune et al. évaluent dans une étude prospective chez 22 patients les effets de divers traitements de l'HIC sur la SjO₂.

[33]. Si le drainage du LCR, le mannitol et l'hyperventilation permettent tous de réduire la PIC, le mannitol est le plus efficace pour éléver la SjO_2 , tandis que le drainage ventriculaire ne la modifie pas et que l'hyperventilation la réduit, suggérant que cette dernière intervention serait plutôt délétère malgré ses effets sur la PIC. Ces résultats sont en partie confirmés par Unterberg et al. qui montrent dans une étude prospective chez 21 patients les effets différents de divers traitements de l'HIC sur la SjO_2 : le mannitol et les changements de position de la tête ne modifient pas la SjO_2 , l'administration de dopamine entraîne toujours une élévation de SjO_2 , tandis que l'hyperventilation réduit la SjO_2 , suggérant encore que cette dernière intervention peut être délétère [34]. Gopinath et al. montrent dans une étude prospective de 35 patients que la SjO_2 s'élève considérablement après évacuation chirurgicale d'un hématome intracrânien (de 47 à 65 %) [35]. Cependant, les auteurs ne retrouvent pas de différence significative pour la valeur de SjO_2 pré-opératoire entre les groupes de pronostic différent. Ter Minassian et al. montrent dans une étude prospective chez 12 patients que le traitement par bolus de clonidine entraîne une désaturation jugulaire chez trois patients [36]. Enfin Chan et al., dans deux études rétrospectives, montrent que la mesure de la $DavO_2$ cérébrale peut permettre de différencier le vaso-spasme d'une hyperhémie cérébrale devant une élévation des vélocités sylviennes [19, 20].

Pour pouvoir conclure à l'intérêt du monitorage systématique de la SjO_2 après TC, il manque une étude prospective montrant l'amélioration du devenir des patients lorsque ce monitorage est utilisé. De plus, si la validation de la technique de mesure semble acceptable [25, 28, 37], l'interprétation des mesures de SjO_2 nécessite certaines précautions. Ainsi, Stocchetti et al. constatent dans une étude prospective chez 32 patients la fréquence de l'asymétrie entre les deux côtés pour un même patient [38]. L'extrapolation des résultats obtenus suggère que des différences supérieures à 15 % (par exemple $SjO_2 = 60\%$ d'un côté et $SjO_2 = 76\%$ de l'autre) peuvent être trouvées chez 30 à 64 % des patients (intervalle de confiance à 95 %). Ces différences sont expliquées ni par la localisation des lésions intracérébrales ni par la position du cathéter dans la veine jugulaire. De plus, cette différence entre les deux côtés n'est pas stable au cours du temps et peut même s'inverser (deux patients). De

même, Andrews et al. ont rapporté dans un cas clinique l'échec du monitorage multimodal pour détecter la survenue d'une ischémie cérébrale surajoutée aux lésions traumatiques [17]. Cependant, compte tenu des données présentées, on peut aussi suggérer que l'ischémie serait survenue avant la mise en place du monitorage. On doit noter qu'aucune des études rapportant l'utilisation du monitorage de la SjO_2 ne signale la survenue d'une complication sévère en rapport avec cette technique.

Au total, on peut conclure que la SjO_2 semble un bon indicateur de l'oxygénation cérébrale, bien que cette méthode présente des limites. La mesure de la SjO_2 permet de détecter, au lit du patient, la survenue d'épisodes d'ischémie cérébrale, ou de situations à risque d'ischémie cérébrale, dont bon nombre seraient accessibles à une adaptation thérapeutique simple. Sa mesure pourrait permettre aussi d'adapter certains choix thérapeutiques. La survenue de ces épisodes de désaturation semble étroitement corrélée à un mauvais devenir et l'incidence des épisodes de désaturation observés est suffisamment élevée pour justifier des risques minimes du cathétérisme. Cependant, une étude prospective évaluant l'effet du monitorage de la SjO_2 après TC sur le devenir des patients serait nécessaire pour pouvoir recommander l'utilisation de cette technique.

EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE

Électroencéphalogramme (EEG)

L'EEG est l'enregistrement, par des électrodes appliquées sur le scalp, de l'activité électrique spontanée du cortex cérébral. Peu d'études récentes concernent l'utilisation de l'EEG chez le TC sévère. Son intérêt peut se résumer à apprécier la profondeur du coma, à détecter les activités critiques infracliniques ou chez les patients curarisés, et à faire le diagnostic de mort cérébrale en fonction du contexte clinique [39]. Sur le plan pronostique, un EEG très déprimé (en l'absence d'une sédation profonde ou d'une hypothermie) avec absence de réactivité aux stimulations est prédictif d'un mauvais pronostic [40].

Potentiels évoqués (PE)

Les PE somesthésiques (PES) sont les réponses électriques générées en réponse à une stimulation dans les voies sensitives. Par rapport à l'EEG, les

Tableau de synthèse de la littérature. Saturation veineuse jugulaire (SjO_2) et différence artério-veineuse cérébrale en oxygène ($DavO_2$).

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Andrews et al., 1996 [17]</i> Cas clinique TC grave avec défaillance pulmonaire initiale (SpO_2 35 %) et hémodynamique, surveillé par monitorage multimodal (DTC, SjO_2 , index de lactates).	Ischémie cérébrale découverte 3 jours après le traumatisme, non détectée par le monitorage.	Auteurs : hétérogénéité du DSC peut expliquer l'absence de détection de l'ischémie. Lecteurs : ischémie peut-être survenue avant la mise en place du monitorage.
<i>Bullock et al., 1993 [32]</i> Étude de l'effet des variations hémodynamiques cérébrales et systémiques sur SjO_2 et $DavO_2$ et de leur corrélation avec la PIC avec propofol (12 patients) et un antagoniste du glutamate (15 patients) chez des TC graves.	PIC = événement hémodynamique majeur qui modifie SjO_2 et $DavO_2$. La PIC est positivement corrélée avec SjO_2 et négativement avec $DavO_2$. Des modifications systémiques affectent la SjO_2 . Propofol augmente SjO_2 et diminue $DavO_2$. Antagoniste glutamate : aucun effet sur SjO_2 .	Le monitorage de SjO_2 peut être une aide intéressante pour étudier l'effet des diverses substances actives sur le métabolisme cérébral, à condition de bien contrôler les divers problèmes techniques et les différents effets hémodynamiques extra- et intracérébraux.
<i>Chan et al., 1992 [6]</i> Étude prospective (?) chez 41 TC avec $GCS \leq 8$ de la corrélation entre pressions (PAM, PIC, PPC) et paramètres DTC (VM et IP) et SjO_2 .	Corrélation ($P < 0,001$) entre VM et : PIC ($r = -0,31$), PAM ($r = 0,27$) et PPC ($r = 0,48$); IP et : PIC ($r = 0,44$), PAM ($r = -0,45$) et PPC ($r = -0,73$). Cette relation s'inscrit sur une courbe triphasique : pas de corrélation quand PPC > 70 mmHg, $r = -0,84$ quand 20 \leq PPC \leq 70 mmHg et $r = -0,73$ quand PPC < 20 mmHg ; SjO_2 et : PIC ($r = -0,38$) et PPC ($r = 0,52$) mais pas PAM.	Le monitorage du DTC et de la SjO_2 peut permettre de déterminer le niveau optimal de PPC à atteindre.
<i>Chan et al., 1992 [19]</i> Étude rétrospective chez 121 TC, de la relation entre élévation de VM (> 100 cm/s, $n = 23$) et CPP, $DavO_2$, ischémie cérébrale (données de TDM ou anatopathologiques, en dehors du territoire des contusions) et hémorragie méningée. Analyse statistique par comparaison entre groupes (test du χ^2 ou de Fisher).	Proportion de VM élevée identique dans les différents groupes de sévérité d'hémorragie méningée (classification de Fisher). VM élevée uniquement quand CPP > 60 mmHg ($P < 0,0001$). Élévation bilatérale de VM chez 6/6 patients à $DavO_2$ réduite (< 4 mL/dL) et 2/8 patients à $DavO_2$ normale (4-9 mL/dL), $P = 0,018$. 12 patients ont développé une ischémie : aucun n'avait d'élévation bilatérale de VM ni d'élévation de VM associée à une réduction de $DavO_2$; 4 avaient une élévation unilatérale de VM, ces 4 patients ont aussi nécessité un traitement pour améliorer la CPP.	La présence d'une élévation de VM augmente le risque d'ischémie cérébrale surajoutée. L'association de la mesure quotidienne de VM à la mesure de la PPC peut améliorer la prise en charge des TC.
<i>Chan et al., 1992 [20]</i> Étude rétrospective chez 14 TC avec $GCS \leq 8$ à VM élevée (> 100 cm/s) comparant les données DTC des patients à $DavO_2$ abaissée (< 4 mL/dL, $n = 6$) et des patients à $DavO_2$ augmentée (> 4 mL/dL, $n = 8$). (test de Fisher et de Wilcoxon).	Pas de différence entre les deux groupes pour les vitesses systoliques, diastoliques, moyennes et l'index de pulsatilité. Tous les patients à $DavO_2$ augmentée ont un creux protodiastolique sur la courbe de vitesse, aucun de ceux qui ont une $DavO_2$ abaissée ne l'ont. 3/8 à $DavO_2$ augmentée développent un infarctus dans le territoire de la sylvienne à VM élevée, aucun de ceux à $DavO_2$ diminuée ne développe cette complication.	Le DTC et l'aspect de la courbe de vitesse permet de différencier aisément les patients hyperhémiques de ceux présentant un vasospasme, qui nécessitent un traitement différent.

Auteurs – Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Chan et al., 1993 [13]</i> — Étude prospective chez 22 TC avec GCS ≤ 8 des relations entre PIC, PPC, VM, IP, SjO₂ et DavO₂ et leurs variations respectives au cours de 46 interventions thérapeutiques pour HIC (mannitol $n = 23$, sédatifs $n = 16$, drainage du LCR $n = 4$, élévation de PAM $n = 3$). Analyse statistique par régression linéaire, régression linéaire séquentielle et test de Wilcoxon.</p>	<p>Il existe une corrélation entre PPC et IP ($r = -0,85$), VM ($r = 0,45$) et DavO₂ ($r = -0,55$). L'analyse séquentielle montre une corrélation entre PPC et IP si PPC < 70 mmHg ($r = -0,94$), mais pas si PPC > 70 mmHg; entre PPC et SjO₂ si PPC < 68 mmHg ($r = 0,84$), mais pas si PPC > 68 mmHg; pas de corrélation entre PPC et VM ou DavO₂. Pas de corrélation entre PIC et PI, VM, SjO₂ ou DavO₂. Le succès du traitement était associé à une plus grande réduction de PI et augmentation de SjO₂ quand PPC avant traitement < 60 mmHg.</p>	<p>La PPC est un paramètre plus utile que la PIC. Le monitorage associé de PPC, IP et SjO₂ peut permettre d'identifier le niveau optimal de PPC. Ce seuil semble de 70 mmHg, plutôt que de 60 mmHg.</p>
<p><i>Cruz, 1996 [31]</i> — Étude rétrospective chez 151 TC avec GCS < 8 traités par barbituriques pour HIC non contrôlée par les traitements usuels. Monitorage de PIC, PPC, SjO₂, SpO₂. Comparaison entre patients dont la SjO₂ chute au-dessous de 45 % et ceux dont la SjO₂ reste au-dessus de 45 %. Test du χ^2.</p>	<p>Les deux groupes étaient comparables pour l'âge, le GCS initial, la PAM, PIC, PPC et SjO₂ avant injection, et pour PAM, PIC, PPC après injection. La durée de traitement par pentobarbital était identique dans les deux groupes, de même que les taux sanguins de pentobarbital. Le GCS à 2 semaines et le devenir à 6 mois (<i>Glasgow outcome score</i>) sont significativement moins bons dans le groupe de patients qui montrent une chute de la SjO₂ au-dessous de 45 % que dans l'autre groupe.</p>	<p>Le monitorage de la SjO₂ pourrait permettre de sélectionner les patients pour l'indication de traitement par pentobarbital.</p>
<p><i>de Deyne et al., 1996 [29]</i> — Étude rétrospective chez 50 TC graves (GCS < 8) monitorés par PIC, PPC et SjO₂. Analyse des épisodes de SjO₂ anormale (< 55 % ou > 80 %). Recherche des causes de SjO₂ anormale.</p>	<p>176 périodes de SjO₂ anormale, représentant 13 % du temps de monitorage. 62 épisodes de désaturation étaient retrouvés chez 31 patients, la plupart dans les 48 premières heures du TC, 32 associés à une baisse de PPC, 30 à une hypocapnie, 12 à des événements divers (sevrage de la sédation $n = 6$, hypovolémie sévère $n = 4$, activité épileptique $n = 1$). 114 épisodes de SjO₂ trop élevée étaient retrouvés chez 49 patients, dont 55 associées à une hypercapnie, 18 à une HIC sans élévation de PPC, 12 à une PPC trop élevée, 8 à une mort cérébrale, et 21 sans événement retrouvé.</p>	<p>Le monitorage continu de la SjO₂ peut permettre de détecter des situations potentiellement délétères et qui peuvent aisément être corrigées.</p>
<p><i>Fortune et al., 1995 [33]</i> — Comparaison du drainage de LCR, de l'hyperventilation, de bolus de mannitol (25 g intraveineuse en 5 min) chez 22 TC (GCS 5,3) présentant une HIC (PIC > 15 mmHg) (196 interventions), après stabilisation, dans les 5 jours de leur TC. Ventilation mécanique, morphine, midazolam, vécuronium. Mesure à 20 min PIC, SjO₂, PAM, PPC, SpO₂. Biais : choix non randomisé des trois interventions, à la discréction du médecin responsable du patient.</p>	<p>Drainage du LCR : 67 % des cas, mannitol 25 %, hyperventilation 8 %. Baisse de PIC dans 90 % des drainages de LCR ($-8,6$ mmHg) mais seulement 0,4 % d'augmentation de SjO₂. Baisse de PIC dans 90 % d'injection de mannitol ($-7,4$ mmHg) avec 2,5 % d'augmentation de SjO₂. Baisse de PIC dans 88 % des hyperventilations ($-6,3$ mmHg) avec 7,7 % de diminution de SjO₂.</p>	<p>Efficacité 5 fois supérieure sur la SjO₂ du mannitol par rapport à la dérivation ventriculaire, mais hyperventilation délétère (PIC diminuée mais SjO₂ diminuée), suggérant baisse du DSC. Le monitorage de la PIC devrait s'accompagner de celui de la SjO₂, reflétant en partie le DSC.</p>



Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Gopinath et al., 1994 [26]</i> — Étude prospective chez 116 TC (GCS ≤ 8) de la survenue de baisse de SjO_2 ($SjO_2 < 50\%$) avec recherche d'un facteur causal, et comparaison avec le devenir des patients. Test du χ^2 et analyse de variance à une voie. Analyse de régression multivariée pour la détermination des facteurs contribuant au devenir.</p>	<p>Chez 46 patients sont observés 77 épisodes de désaturation veineuse jugulaire, durant 15 minutes à 5 heures. Le(s) facteur(s) causal était d'origine cérébrale dans 35 cas (HIC $n = 34$, vasospasme $n = 1$) et d'origine extracérébrale dans 36 cas (hypocapnie $n = 21$, hypotension $n = 8$, hypoxie $n = 6$). La survenue de désaturation veineuse jugulaire était associée de façon indépendante et significative à un moins bon devenir.</p>	<p>Le monitorage de la SjO_2 peut permettre de détecter des situations associées à une altération du pronostic. La correction facile de bon nombre de ces situations pourrait permettre une amélioration du pronostic.</p>
<p><i>Gopinath et al., 1996 [35]</i> — Étude prospective chez 35 TC nécessitant l'évacuation chirurgicale d'un hématome intracérébral. Étude de l'évolution de la SjO_2 avec l'intervention chirurgicale. Comparaison pré-/postopératoire par analyse de variance suivie de test post-hoc.</p>	<p>La SjO_2 préopératoire moyenne était de 47 % ($< 50\%$ chez 63 % des patients) et s'élève ($P < 0.001$) à 65 % en phase postopératoire (jamais $< 50\%$). Pas de différence significative de SjO_2 préopératoire entre les groupes de pronostic final différents, mais une tendance à SjO_2 plus basse pour les moins bons pronostics.</p>	<p>La mesure de la SjO_2 confirme l'intérêt de la chirurgie chez ces patients. Son monitorage plus précoce pourrait guider l'approche thérapeutique pendant la phase de préparation à l'intervention chirurgicale.</p>
<p><i>Kirkpatrick et al., 1995 [14]</i> — Étude rétrospective chez 14 TC surveillés par monitorage multimodal incluant PIC, PPC, flux cérébral par laser-doppler, SjO_2, SpO_2, NIRS et DTC.</p>	<p>Description de 38 « événements cérébraux » détectés par le monitorage multimodal, 8 causés par une désaturation artérielle, 10 par une élévation spontanée de PIC avec chute de PPC, 8 causés par une élévation de DSC entraînant une élévation de PIC. Pour les 12 derniers événements, l'origine de l'épisode n'est pas clairement déterminée, mais 8 d'entre eux étaient associés à des manipulations cliniques.</p>	<p>Les auteurs concluent que ces données suggèrent l'intérêt potentiel de la NIRS pour le monitorage des TC.</p>
<p><i>Lewis et al., 1995 [28]</i> — Étude prospective chez 25 TC. Recherche des épisodes de baisse de SjO_2 ($SjO_2 < 55\%$) et de facteur causal (hypocapnie, hypoxie, hypotension, HIC, baisse de PPC). Validation de la méthode de mesure de SjO_2 par comparaison (régression linéaire) à un co-oxymètre.</p>	<p>Mauvaise corrélation ($r = 0.602$) entre les deux méthodes de mesure après calibration in vitro, meilleure après calibration in vivo ($r = 0.87$). 42 épisodes de désaturation chez 18 patients, durant 10 minutes à 9 heures (médiane 40 minutes), la plupart dans les 48 premières heures du TC. 19 épisodes associés à une hypocapnie, 9 à une hypotension, 4 à une HIC, plusieurs facteurs combinés dans 10 cas.</p>	<p>Le monitorage de la SjO_2 peut aider à titrer les traitements de l'HIC (hypocapnie).</p>
<p><i>Lewis et al., 1996 [30]</i> — Étude prospective chez 10 TC (GCS ≤ 8) comparant les données de NIRS et de SjO_2.</p>	<p>14 épisodes de baisse de SjO_2 ($SjO_2 < 55\%$) étaient retrouvés, la moitié en relation avec un hypocapnie, 21 % avec une hypotension et 7 % une HIC avec baisse de PPC. L'agrément entre les deux techniques est mauvais.</p>	<p>La NIRS utilisée ne peut remplacer le monitorage de SjO_2.</p>
<p><i>Robertson et al., 1995 [27]</i> — Étude prospective chez 177 TC. Recherche des épisodes de désaturation ($SjO_2 < 50\%$) et de facteur causal, comparaison avec mesure du glutamate extracellulaire par microdialyse chez 22 patients.</p>	<p>112 épisodes de désaturations sont observés chez 69 patients, facteur causal systémique pour 51 épisodes et cérébral pour 53 épisodes. Pendant la mesure de glutamate extracellulaire, 8 épisodes de désaturation surviennent chez 7 patients, avec augmentation dans tous les cas du glutamate extracellulaire.</p>	<p>Le monitorage de la SjO_2 permet de détecter des épisodes d'ischémie cérébrale, dont beaucoup peuvent être limités par un traitement aisément.</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Sheinberg et al., 1992 [25]</i> — Étude prospective chez 45 patients de l'évolution de SjO_2 avec validation de la mesure par comparaison à un co-oxymètre. Recherche de facteur causal et de son traitement. Comparaison entre les deux méthodes par régression linéaire. Comparaisons entre groupes par analyse de variance et entre proportions par test de χ^2.</p>	<p>Il existe une corrélation satisfaisante entre les deux techniques de mesure ($r = 0,87$), 60 épisodes de désaturation ($SjO_2 < 50\%$) observés chez 45 patients associés à HIC ($n = 12$), hypocapnie ($n = 10$), hypoxie ($n = 6$), hypotension ($n = 1$) et vasospasme ($n = 1$).</p>	<p>La mesure continue de SjO_2 par fibres optiques est valide et permet de détecter des épisodes de désaturation veineuse qui peuvent être traités rapidement pour la plupart.</p>
<p><i>Souter et Andrews, 1996 [37]</i> — Étude prospective chez 11 TC et 4 hémorragies méningées anévrismales, de validation d'un nouveau cathéter de mesure de SjO_2. Comparaison avec co-oxymètre par régression linéaire et par la méthode de Bland et Altman.</p>	<p>78 prélèvements simultanés, corrélation très satisfaisante ($R^2 = 0,97$), biais faible ($0,28\%$) et limites d'agrément acceptables ($-4,9\%$ à $+4,3\%$).</p>	<p>Ce cathéter permet de mesurer en continu la SjO_2 avec une fiabilité et une précision satisfaisantes.</p>
<p><i>Stocchetti et al., 1994 [38]</i> — Étude prospective chez 32 TC de comparaison de SjO_2 mesurée simultanément de façon bilatérale. Analyse de l'agrément entre les mesures simultanées et estimation de l'échelle de variation probable dans la population par extrapolation.</p>	<p>342 mesures simultanées (5,34 par patient sur une durée moyenne de 64 heures). La précision des mesures est bonne (différence entre 2 mesures successives du même échantillon: $1 \pm 0,42\%$). 15 patients ont montré des différences $> 15\%$ entre les 2 côtés (ex 60 et 76 % simultanément), 3 autres des différences de plus de 10 % et seulement 8 patients ne montraient que des différences $< 5\%$. Ces différences entre côtés n'étaient pas expliquées par la localisation des lésions, par la position du cathéter dans la veine. La différence entre 2 côtés n'était pas stable au cours du temps, s'inversant chez 2 patients. Les limites d'agrément entre les 2 côtés étaient de $-4,8\%$ à $+15,4\%$. L'intervalle de confiance pour le pourcentage de patients présentant une différence $> 15\%$ était de 30 à 64 %.</p>	<p>Ces résultats imposent une grande prudence dans les décisions thérapeutiques fondées sur les données de la SjO_2.</p>
<p><i>Ter Minassian et al., 1997 [36]</i> — Étude prospective chez 12 TC (GCS < 8). Effet de clonidine 2,5 µg/kg intraveineuse en 10 min sur la circulation cérébrale entre j1 et j5. Mesures (10, t1, fin perfusion, t30'): PIC, MAP, CPP, $DavO_2$, VM sylvienne, et estimation des résistances vasculaires cérébrales (RVC = PPC/MCAV).</p>	<p>Clonidine: PIC peu modifiée, mais PAM, RVC et PPC abaissées. Trois patients: PIC augmentée transitoirement avec baisse de SjO_2 à 42 %. Mécanisme supposé: vasodilatation artériolaire par autorégulation avec augmentation DSC secondaire à la baisse de la PAM par clonidine.</p>	<p>La clonidine en bolus baisse PAM, RVC, VM et PPC et parfois augmente la PIC (vasodilatation par autorégulation). Toute utilisation de clonidine sans surveillance précise de l'hémodynamique cérébrale est déconseillée.</p>
<p><i>Unterberg et al., 1997 [34]</i> — Étude prospective chez 21 TC avec GCS < 8 de l'effet de différents traitements de l'HIC (mannitol, position de la tête, dopamine, hypocapnie) sur les données du monitorage multimodal incluant la SjO_2, la PIC et la PPC.</p>	<p>Si PIC < 20 mmHg avant mannitol, aucun paramètre n'est modifié. Si PIC > 20 mmHg avant mannitol, PIC diminue, sans modifier SjO_2. Le traitement des baisses de PPC par dopamine était toujours associé à une élévation de SjO_2 (de 54 ± 3 à $65 \pm 3\%$). L'hyperventilation ($PaCO_2$ 29 \pm 3 à 21 \pm 3) réduit la PIC et élève PPC en diminuant SjO_2 (82 ± 3 à $61 \pm 3\%$). Les modifications de position de la tête de 30 à 0° élèvent la PIC sans modifier la PPC ni SjO_2.</p>	<p>L'hyperventilation doit être soigneusement monitorée par la SjO_2.</p>

PES ont l'avantage de permettre une surveillance des structures sous-corticales et de localiser anatomoiquement les lésions. Les avantages théoriques sont que les PES sont plus sensibles dans la détection de l'ischémie cérébrale, et moins dépendants de l'action des agents anesthésiques et ainsi peuvent être encore présents malgré un EEG isoélectrique (tel que dans le coma barbiturique). Leur inconvénient majeur est leur difficulté et leur lourdeur de mise en œuvre nécessitant un appareillage spécial et un personnel spécialisé.

Trois grands types de potentiels évoqués peuvent être réalisés :

- les PES par stimulation périphérique d'un nerf qui explore le nerf périphérique, la moelle, le tronc cérébral et le cortex sensitif;
- les PE auditifs (PEA) qui explorent le nerf auditif et le tronc cérébral; les PE visuels (PEV) qui exploitent la rétine, le nerf optique et le cortex visuel [39].

Leur intérêt dans la prise en charge thérapeutique des TC reste encore à déterminer. Konasiewicz a montré l'absence d'intérêt des PES dans la prise en charge des hématomes chirurgicaux traumatiques, pour les différencier des non-chirurgicaux [41]. Wang a montré une détérioration des PEA en cas de poussées de PIC avec retour à la normale après, sans que

Tableau de synthèse de la littérature. L'exploration électrophysiologique.

<i>Auteurs – Méthodologie</i>	<i>Résultats</i>	<i>Conclusions</i>
<i>Beca et al., 1995 [45]</i> Étude prospective, 53 TC. Lésion cérébrale sévère d'étiologie variable [109 patients (0,1 à 16,8 ans)]. PES et GOS.	PES normaux prédictifs d'une évolution favorable (93 %), PES absents prédictifs d'une évolution défavorable (92 %).	Intérêt pronostique. Pas d'intérêt dans la prise en charge.
<i>Dauch et al., 1994 [46]</i> Étude prospective, 59 patients. Lésions cérébrales sévères d'étiologies diverses. Recherche du caractère prédictif de la lésion cérébrale secondaire.	La détérioration des PES peut précéder les signes cliniques de détérioration (réactivité pupillaire essentiellement).	Difficile de trouver une application, surtout que non comparé à la PIC.
<i>Güting et al., 1995 [40]</i> Étude prospective, 50 TC. EEG dans les 3 premiers jours. Corrélation avec pronostic et comparaison avec le TDM.	Réactivité EEG. Bon élément pronostique (92,5 % concordance) par rapport à la TDM (82 %). Les deux : 98 %.	Intérêt pronostique. Pas d'intérêt thérapeutique.
<i>Güting et al., 1993 [47]</i> Prospective, 50 TC, enregistrement des PES en région frontale et pariétale.	Valeur pronostique si l'on associe les 2 (94 %).	Pas d'intérêt dans la prise en charge thérapeutique.
<i>Kane et al., 1996 [48]</i> Étude prospective, 54 TC. PES, PE visuels et auditifs. Corrélation GOS à 3 mois.	Valeur pronostique des temps de conduction PEA et PEV précédant le GCS (89,7 % de sensibilité et 100 % de spécificité).	Intérêt pronostique.
<i>Konasiewicz et al., 1994 [41]</i> Étude prospective des PES chez 44 TC. TDM : hématome/Lésion diffuse/pas de lésion, effet de masse > 2,5 cm.	PES moins détériorés dans les hémisphères normaux (TDM). Mais, il n'y a pas de différence entre les lésions diffuses et les contusions hémorragiques 2,5 cm.	Pas d'apport dans la prise en charge des hématomes chirurgicaux des TC.
<i>Konasiewicz et al., 1994 [43]</i> Étude prospective 72 patients, GCS < 8. Étude PES sur GOS et sur la PIC.	Pas de corrélation PES et GOS. Pas de corrélation PIC et PES.	Pas d'intérêt dans la prise en charge thérapeutique.
<i>Moulton et al., 1994 [44]</i> Étude prospective, 63 patients. PES-PIC-DavO ₂ -GOS.	PIC non corrélée GOS, DavO ₂ détérioration, métabolisme O ₂ . PES corrélé pronostic. PEV corrélé DavO ₂ ($P < 0,01$).	Pas d'intérêt dans la prise en charge thérapeutique.
<i>Wang et al., 1994 [42]</i> Étude prospective, 44 TC. PEA, PIC.	PEA se détériore si PIC > 30 mmHg. Retour après traitement HIC.	Les PEA donnent un renseignement indirect sur l'importance de l'HIC. Intérêt clinique ?

cela puisse apporter quelque chose sur le plan clinique [42]. Dans d'autres études il n'y a pas de corrélation entre PIC et PES [43-44]. Les autres études s'intéressent surtout à l'intérêt pronostique lorsque les PES et PEA sont très altérés [40, 41, 45-48].

Au total, l'EEG qui est la méthode de détection des crises infracliniques de convulsions peut être recommandée pour la surveillance des TC en particulier pour la détection des convulsions chez les patients curarisés. Les PE, méthode plus sophistiquée, n'apportent rien dans la prise en charge thérapeutique des TC à la phase initiale.

RÉFÉRENCES

- 1 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons. Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 5.
- 2 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons. Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 7.
- 3 Bruder N, N'Zoghe P, Graziani N, Pelissier D, Grisoli F, François G. A comparison of extradural and intraparenchymatous intracranial pressures in head injured patients. *Intensive Care Med* 1995; 21: 850-2.
- 4 Gray WP, Palmer JD, Gill J, Gardner M, Iannotti F. A clinical study of parenchymal and subdural miniature strain-gauge transducers for monitoring intracranial pressure. *Neurosurgery* 1996; 39: 927-32.
- 5 Bavetta S, Sutcliffe JC, Sparrow OCE, Hamlyn PJ. A prospective comparison of fibre-optic and fluid-filled single lumen bolt subdural pressure transducers in ventilated neurosurgical patients. *Br J Neurosurg* 1996; 10: 279-84.
- 6 Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJ, Midgley S. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 55-61.
- 7 Homburg AM, Jakobsen M, Enevoldsen E. Transcranial Doppler recordings in raised intracranial pressure. *Acta Neurol Scand* 1993; 87: 488-93.
- 8 Newell DW. Transcranial Doppler measurements. *New Horiz* 1995; 3: 423-30.
- 9 Steiger HJ, Aaslid R, Stooss R, Seiler RW. Transcranial Doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity, and outcome. *Neurosurgery* 1994; 34: 79-86.
- 10 Romner B, Bellner J, Kongstad P, Sjöholm H. Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: cerebral vasospasm or hyperemia? *J Neurosurg* 1996; 85: 90-7.
- 11 Boishardy N, Granry JC, Jacob JP, Houli N, Fournier D, Delhumeau A. Intérêt du Doppler transcrânien dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994; 13: 172-6.
- 12 Goraj B, Rikinson-Mann S, Leslie DR, Lansen TA, Kasoff SS, Tanner MS. Correlation of intracranial pressure and transcranial Doppler resistive index after head trauma. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1333-9.
- 13 Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJ, Midgley S. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery* 1993; 32: 547-53.
- 14 Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Czosnyka M, Menon DK, Pickard JD. Near-infrared spectroscopy use in patients with head injury. *J Neurosurg* 1995; 83: 963-70.
- 15 Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Piechnik S, Pickard JD, Czosnyka M. Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring. *Neurosurgery* 1996; 39: 714-21.
- 16 Morgalla MH, Krasznai L, Buchholz R, Bitzer M, Deusch H, Walz GU, et al. Repeated decompressive craniectomy after head injury in children: two successful cases as result of improved neuromonitoring. *Surg Neurol* 1995; 43: 583-90.
- 17 Andrews PJD, Murugavel S, Deehan S. Conventional multimodality monitoring and failure to detect ischemic cerebral blood flow. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996; 8: 220-6.
- 18 Martin NA, Doberstein C, Zane C, Caron MJ, Thomas K, Becker DP. Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. *J Neurosurg* 1992; 77: 575-83.
- 19 Chan KH, Dearden NM, Miller JD. The significance of post-traumatic increase in cerebral blood flow velocity: a transcranial Doppler ultrasound study. *Neurosurgery* 1992; 30: 697-700.
- 20 Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Midgley S, Piper IR. Transcranial Doppler waveform differences in hyperemic and nonhyperemic patients after severe head injury. *Surg Neurol* 1992; 38: 433-6.
- 21 Martin Na Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, Hovda DA. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia and vasospasm. *J Neurosurg* 1997; 87: 9-19.
- 22 Lee JH, Martin Na, Alsina G, McArthur DL, Zaucha K, Hovda DA. Hemodynamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury: a prospective study. *J Neurosurg* 1997; 87: 221-33.
- 23 Kordestani RK, Counelis GJ, McBride DQ, Martin NA. Cerebral arterial spasm after penetrating craniocerebral gunshot wounds: transcranial Doppler and cerebral blood flow findings. *Neurosurgery* 1997; 41: 351-59.
- 24 Robertson CS, Cormio M. Cerebral metabolic management. *New Horiz* 1995; 3: 410-22.
- 25 Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992; 76: 212-7.
- 26 Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 717-23.
- 27 Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC, Contant CF, Valadka AB, Narayan RK. $SjvO_2$ monitoring in head-injured patients. *J Neurotrauma* 1995; 12: 891-6.
- 28 Lewis SB, Myburgh JA, Reilly PL. Detection of cerebral venous desaturation by continuous jugular bulb oximetry following acute neurotrauma. *Anaesth Intensive Care* 1995; 23: 307-14.
- 29 de Deyne C, Vandekerckhove T, Decruyenaere J, Colardyn F. Analysis of abnormal jugular bulb oxygen saturation data in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138: 1409-15.
- 30 Lewis SB, Myburgh JA, Thornton EL, Reilly PL. Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. *Crit Care Med* 1996; 24: 1334-8.

31 Cruz J. Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling: relationship to outcome. *J Neurosurg* 1996; 85: 758-61.

32 Bullock R, Stewart L, Rafferty C, Teasdale GM. Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation and the effect of drugs acting on cerebral metabolism. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 59 (Suppl): 113-8.

33 Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH. Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995; 39: 1091-9.

34 Unterberg AW, Kiening KL, Hartl R, Bardi T, Sarrafzadeh S, Lanksch WR. Multimodal monitoring in patients with head injury: evaluation of the effects of treatment on cerebral oxygenation. *J Trauma* 1997; 42: S32-7.

35 Gopinath SP, Cormio M, Ziegler J, Raty S, Valadka A, Robertson CS. Intraoperative jugular desaturation during surgery for traumatic intracranial hematomas. *Anesth Analg* 1996; 83: 1014-21.

36 Ter Minassian A, Beydon L, Decq P, Bonnet F. Changes in cerebral hemodynamics after a single dose of clonidine in severely head-injured patients. *Anesth Analg* 1997; 84: 127-32.

37 Souter MJ, Andrews PJD. Validation of the Edslab dual lumen oximetry catheter for continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation after severe head injury. *Br J Anaesth* 1996; 76: 744-6.

38 Stocchetti N, Paparella A, Bridelli F, Bacchi M, Piazza P, Zucconi P. Cerebral venous oxygen saturation studied with bilateral samples in the internal jugular veins. *Neurosurgery* 1994; 34: 38-44.

39 Sloan TB. Electrophysiologic monitoring in head injury. *New Horiz* 1995; 3: 431-8.

40 Gütting E, Gonser A, Imhof HG, Landis T. EEG reactivity in the prognosis of severe head injury. *Neurology* 1995; 45: 915-8.

41 Konasiewicz SJ, Moulton RJ. Electrophysiologic assessment of intracerebral contusions in closed head injury. *J Trauma* 1994; 37: 370-4.

42 Wang WP, Qiu MD, Ren HJ, Zhang XH. Relations of intracranial pressure, creatine kinase and brainstem auditory evoked potential in patients with traumatic brain edema. *Clin Med J* 1994; 107: 205-8.

43 Konasiewicz SJ, Moulton RJ, Shedd PM. Somatosensory evoked potentials and intracranial pressure in severe head injury. *Can J Neurol Sci* 1994; 21: 219-26.

44 Moulton RJ, Shedd PM, Tucker WS, Muller PJ. Somatosensory evoked potential monitoring following severe closed head injury. *Clin Invest Med* 1994; 17: 187-95.

45 Beca J, Cox PN, Taylor MJ, Bohn D, Butt W, Logan WJ, et al. Somatosensory evoked potentials for prediction of outcome in acute severe brain injury. *J Pediatr* 1995; 126: 44-9.

46 Dauch WA. Application of receiver operating characteristics to evoked potential monitoring of neurosurgical intensive care patients. *Theor Surg* 1994; 9: 134-41.

47 Gütting E, Gonser A, Regard M, Glinz W, Landis T. Dissociation of frontal and parietal components of somatosensory evoked potentials in severe head injury. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 88: 369-76.

48 Kane NM, Curry SH, Rowlands CA, Manara AR, Lewis T, Moss T, et al. Event-related potentials-neurophysiological tools for predicting emergence and early outcome from traumatic coma. *Intensive Care Med* 1996; 22: 39-46.

Quelles sont les indications et les modalités des traitements médicaux de l'hypertension intracrânienne des traumatismes crâniens graves ?

Lorsqu'un traitement de l'hypertension intracrânienne est décidé, de multiples options thérapeutiques sont possibles, incluant :

- a) des mesures générales : contrôle de la température, prévention et traitement d'éventuelles crises convulsives, positionnement du patient, optimisation de la PaO_2 et de la PaCO_2 , optimisation de la volémie, sédation, analgésie voire curarisation ;
- b) des mesures spécifiques « traditionnelles » : drainage du LCR par un cathéter intraventriculaire, thérapeutiques osmotiques (mannitol), hyperventilation, barbituriques, corticoïdes ;
- c) des mesures spécifiques plus récemment proposées telles que : l'hypertension artérielle induite, l'hypothermie modérée.

La validité de certaines de ces thérapeutiques a récemment fait l'objet d'une analyse systématique de la littérature. C'est le cas de l'utilisation du mannitol [1], de l'hyperventilation [2], des barbituriques [3] et des corticoïdes [4]. Les conclusions de ces analyses ont été reprises ci-après, complétées des données plus récentes de la littérature concernant ces traitements. La littérature concernant les autres thérapeutiques proposées dans l'HIC après TC a été étudiée intégralement ; toutes les études concernant l'évaluation de l'une ou plusieurs de ces thérapeutiques ont été retenues.

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La stratégie de recherche documentaire est la même que celle décrite dans le chapitre précédent.

MESURES GÉNÉRALES

Certaines mesures générales n'ont jamais fait l'objet d'une étude prouvant leur efficacité, mais restent pourtant largement admises par les experts dans l'arsenal thérapeutique de l'HIC : c'est le cas du

contrôle de l'hyperthermie, du traitement de crises convulsives, de la prévention de toute compression jugulaire.

Positionnement du patient

L'intérêt du positionnement des patients, avec surélevation de la tête, a été récemment remis en question. Une étude de Schneider et al. [5] montre que chez 25 patients, dont 17 TC, l'élévation de la tête jusqu'à 45 degrés ne modifie pas, en moyenne, la PPC. Cependant, les auteurs observent que, suivant les patients, une élévation, aucune modification, ou une baisse de PPC peuvent être observées. Pour les patients qui présentaient une élévation de la PPC, l'essentiel de l'élévation était observé à 30° d'élévation de la tête. Le bénéfice de ce positionnement pour la survie et le pronostic des patients n'a pas été étudié. On peut cependant s'accorder à recommander un test de positionnement de la tête (de 0 à 30°) dans les premières mesures thérapeutiques proposées pour le traitement d'une HIC. Le choix de la position adoptée sera déterminé pour chaque patient en fonction de sa réponse à ce test.

Prévention de l'hypoxie

Aucune étude de la littérature ne définit les objectifs, ni les bénéfices de l'optimisation de la PaO_2 dans l'approche thérapeutique de l'HIC ; cependant, le rôle délétère de l'hypoxie dans le pronostic après TC suffit à justifier le maintien d'une PaO_2 au moins supérieure à 60 mmHg ($\text{SaO}_2 > 90\%$).

Prévention de l'hypercapnie

L'hypercapnie, en élevant le débit et le volume sanguin cérébral, peut entraîner une majoration de toute HIC. Il est donc admis par tous les experts

que la prévention de l'hypercapnie est une des premières approches du traitement d'une HIC [6].

Maintien de la volémie

Aucune étude de la littérature ne permet de définir les objectifs en termes de volémie, pour le traitement de l'HIC. Cependant, le rôle délétère de l'hyponension pour le devenir des TC, et le risque d'élévation de la PIC en réponse à une hypotension (par le biais de l'autorégulation) permet de recommander le maintien d'une normovolémie.

Sédation

L'utilisation des sédatifs, morphiniques et curares chez les TC graves en dehors du contexte particulier du traitement de l'HIC a été traité dans le chapitre « Quelle est l'indication et quelles sont les modalités de la sédation et de la curarisation en dehors du traitement spécifique d'une hypertension intracrânienne ». Ne sont donc mentionnées ici que les études utilisant ces agents comme thérapeutique de l'HIC. L'intérêt de la sédation des patients pour le traitement de l'HIC est admis par tous les experts [6] et largement utilisée dans la majorité des centres [7]. Parmi les effets recherchés de cette sédation, on retrouve la prévention de l'hypercapnie et de l'hyperpression intrathoracique par l'adaptation des patients au ventilateur et la réduction de la demande métabolique cérébrale (couplage débit sanguin cérébral/métabolisme cérébral). Pourtant, il n'existe pas de preuve évidente dans la littérature en faveur de l'utilisation des sédatifs, des analgésiques et des curares pour traiter l'HIC chez les patients présentant un TC. Les travaux publiés concernant les effets de la sédation dans le traitement de l'HIC sont essentiellement réalisés dans le but de comparer une technique de sédation à une autre, ou de tester les effets d'une molécule, en complément d'une sédation déjà en place.

Ainsi, dans l'étude de Papazian et al., les effets d'un bolus de midazolam (0,15 mg/kg) ont été étudiés chez 12 patients traumatisés sédatés par phénoperidine [8]. Pour l'ensemble des patients, les auteurs observaient une baisse de PAM et de PPC. Lorsque seuls les patients présentant une HIC étaient retenus, si la PAM et la PPC baissaient, la PIC baissait elle aussi. Les chiffres de PIC et de

PPC de ce sous-groupe de patients n'étant pas fournis, il est difficile de conclure quant au rôle bénéfique ou délétère des modifications induites par le midazolam. Une étude a comparé chez 15 patients les effets de l'association morphine plus midazolam à ceux du propofol sur la PIC, la PAM et la PPC, et la DavO₂ [9]. Le propofol réduisait transitoirement la DavO₂, avec un retour aux valeurs de base après 8 heures, sans modification de la PIC, de la PAM ni de la PPC. Les auteurs concluaient à l'absence de supériorité du propofol par rapport à la sédation de référence choisie. De façon similaire, Bullock et al. ont montré dans une étude chez 12 patients que le propofol entraînait une diminution transitoire de la DavO₂, sans effet sur la PPC, à condition de contrôler la pression artérielle, si besoin par des vasopresseurs [10]. Plusieurs études ont démontré un risque d'élévation de la PIC et/ou de baisse de la PPC par l'administration de morphiniques [11-16]. Ces effets sont essentiellement attribués à la vasodilatation artériolaire cérébrale liée à la baisse de pression artérielle, par le biais de l'autorégulation cérébrale. Dans l'étude de Sperry et al., neuf patients, dont sept étaient sédatés par midazolam, ont reçu un bolus de fentanyl (3 µg/kg) et un bolus de sufentanil (0,6 µg/kg) à 24 heures d'intervalle [11]. Les deux molécules entraînaient une élévation de la PIC avec baisse de la PAM et de la PPC. Cependant, la PIC initiale était en moyenne normale ($7,1 \pm 1,8$ mmHg et $9,7 \pm 1,8$ mmHg) avec une PPC moyenne supérieure à 70 mmHg avant comme après l'administration de morphinique. Il est donc difficile de s'appuyer sur les données de cette étude pour la discussion du rôle des morphiniques dans le traitement de l'HIC. Dans l'étude d'Albanese et al., dix patients sédatés par propofol et curarisés ont reçu un bolus de 1 µg/kg de sufentanil en 6 minutes [12]. Une augmentation de PIC de 53 % était observée avec diminution de la PAM et de la PPC. Ici encore, les patients ne présentaient pas d'HIC menaçante (12-20 mmHg) avant l'administration du morphinique. De plus, il s'agit d'une dose importante, susceptible d'entraîner une hypotension chez des patients sédatés par propofol. Hanowell et al. ont testé les effets de l'alfentanil pour prévenir l'HIC induite par les aspirations trachéales après TC [13]. Dans cette étude randomisée et en double aveugle contre placebo chez sept patients (PIC moyenne initiale < 20 mmHg), une baisse significa-

tive de la PPC était observée chez ceux ayant reçu de l'alfentanil (15 ou 30 µg/kg). Le maximum d'élévation de la PIC était observé à la fin de la procédure d'aspiration trachéale, avec alfentanil comme avec placebo. Scholz et al. ont étudié les caractéristiques pharmacocinétiques du sufentanil (2 µg/kg bolus suivi d'une perfusion de 150 µg/h) chez dix patients recevant du fentanyl et du midazolam [14]. Dans cette étude, la PIC et la PAM baissaient (PIC : de $16,1 \pm 1,7$ mmHg à $10,8 \pm 1,3$ mmHg et PAM de $85,5 \pm 3,9$ mmHg à $80,2 \pm 4,9$ mmHg) sans variation significative de la PPC. Dans l'étude de Werner et al., les effets du sufentanil (3 µg/kg bolus) sur la PAM, la PIC et les vélocités des artères sylviennes étaient testés chez 30 patients traités par midazolam plus fentanyl [15]. Le protocole prévoyait l'administration de noradrénaline si nécessaire pour le contrôle de la PAM. Malgré cette précaution, certains patients ont présenté une chute de PAM avec l'administration de sufentanil. Les patients ont été séparés secondairement en deux groupes en fonction du maintien ou non de la PAM ; les auteurs ont observé une élévation significative de la PIC chez ceux dont la PAM chutait de plus de 10 mmHg. Cette élévation de PIC se résolvait avec le retour de la PAM à sa valeur de base. De plus, dans les deux groupes, les vélocités sylviennes n'étaient pas modifiées par le sufentanil. L'étude de Jamali et al. ne concerne pas des patients atteints de TC, mais 33 sujets opérés de tumeurs supratentorielles, sous anesthésie par isoflurane [16]. Dans cette étude, l'administration randomisée en double aveugle de fentanyl (4,5 µg/kg), de sufentanil (0,8 µg/kg) ou de NaCl 0,9 %, ne modifiait pas la pression du LCR mesurée en région lombaire. Les effets de la molécule sur la pression artérielle étaient corrigés par la phénylephrine (si chute de pression > 15 %) et les bradycardies < 45 battements par minute étaient corrigées par atropine. Malgré cela, les auteurs observaient une baisse transitoire moyenne de PAM avec le fentanyl (de 91 ± 12 mmHg à 76 ± 10 mmHg) comme avec le sufentanil (de 85 ± 13 mmHg à 64 ± 9 mmHg).

Ainsi, l'ensemble des études confirme le risque de chute de la pression artérielle avec l'administration de morphiniques, souvent associée à une élévation de la PIC. Cependant, aucune étude n'a testé les effets des morphiniques sur le devenir des TC, que la PAM soit contrôlée ou non. De plus, dans la

plupart de ces études, le morphinique testé était ajouté à une sédation déjà en place.

La clonidine est parfois proposée en complément de la sédation des TC. Son administration sous forme de bolus montre un effet divergent sur la PIC dans deux études [17, 18], différence peut-être liée à la dose testée. Dans l'étude d'Asgeirsson et al., la clonidine administrée à la dose de 1 µg/kg en bolus chez six patients traités par midazolam + fentanyl entraîne une baisse de la PAM (de 96 ± 7 mmHg à 87 ± 6 mmHg) sans modification de la PIC (24 ± 5 mmHg avant, 22 ± 5 mmHg après) ni modification du DSC ou de la DavO_2 cérébrale [17]. Dans l'étude de Ter Minassian et al., une élévation de PIC de plus de 10 mmHg après clonidine à la dose de 2,5 µg/kg en bolus a été observée chez trois patients [18]. Cependant, pour l'ensemble des 12 patients étudiés, traités par midazolam et fentanyl, avec une PIC initiale comprise entre 10 et 30 mmHg, la clonidine n'entraînait pas de modification de la PIC. Dans une autre étude, Asgeirsson et al. montrent chez 11 patients présentant un œdème cérébral diffus avec altération de la réponse vasculaire cérébrale au CO_2 une baisse progressive de la PIC sans modification de PPC avec un traitement associant clonidine (1 µg/kg bolus suivi de 1-1,2 µg/kg/h), métoprolol et dihydroergotamine [19]. Le devenir des patients, évalué à 8 mois, semble meilleur qu'attendu avec deux décès (18 %), six patients avec séquelles mineures (55 %) et trois patients (27 %) avec séquelles modérées.

Enfin, la kétamine, classiquement déconseillée [20, 21], a été récemment proposée dans deux études [22, 23], sans que les auteurs ne retrouvent d'élévation majeure de PIC (classiquement attribuée à l'administration de kétamine chez le TC). Dans l'étude d'Albanèse et al., la kétamine (1,5, 3 et 5 mg/kg en bolus) était administrée à huit patients traités par propofol et curare [22]. L'effet observé était alors une diminution de la PIC sans modification significative de la PAM ni de la PPC. Dans l'étude de Kolenda et al. [23], l'association de kétamine au midazolam, en alternative à l'association fentanyl-midazolam, entraînait une PIC discrètement plus élevée (en moyenne 2 mmHg de plus) avec une PPC plus élevée (mais signification non fournie) avec des avantages (stabilité cardiovasculaire, alimentation entérale mieux supportée) et sans modification du devenir à 6 mois.

Au total, bien que la sédation reste dans la plupart des centres une des premières armes thérapeutiques de l'HIC, aucune étude ne fait la preuve de son efficacité, ou d'un effet délétère, en particulier en termes de devenir des patients. Cette sédation fait le plus souvent appel à l'association d'une benzodiazépine et d'un morphinique. Une hypotension est souvent observée après administration de morphinique en bolus chez les TC. Si elle n'est pas contrôlée, cette hypotension peut entraîner une élévation de la PIC, et donc une baisse encore plus marquée de la PPC. On peut donc recommander une grande prudence lors de l'introduction de cette sédation, afin d'assurer le maintien de la pression artérielle.

Curarisation

Malgré l'absence de preuve dans la littérature de l'efficacité des curares pour le traitement de l'HIC chez les TC graves, ces produits sont largement utilisés, comme le montre l'étude de Matta et Menon sur les pratiques des réanimateurs neurochirurgicaux de Grande-Bretagne et d'Irlande [7]. L'étude de Hsiang et al. suggère que l'utilisation systématique des curares peut allonger inutilement la durée de séjour en réanimation, en augmentant la fréquence de survenue des pneumopathies [24]. Dans cette étude rétrospective à partir des données de la Traumatic Coma Data Bank (1 030 dossiers), les patients ayant reçu des curares ($n = 239$) pour le contrôle de la PIC pendant une durée d'au moins 12 heures (début d'administration dans les 6 premières heures) ont été comparés aux patients ne répondant pas à ces critères ($n = 275$). Les auteurs ont observé une mortalité supérieure (39 contre 24 %) chez les patients n'ayant pas reçu de curares, mais ce bénéfice était malheureusement compensé par une augmentation de fréquence d'états végétatifs ou de séquelles majeures chez les patients curarisés, de telle sorte que le pourcentage de patients présentant un bon devenir était le même dans les deux groupes. En contrepartie, la durée de séjour en réanimation était de 7,76 jours chez les patients curarisés contre 4,84 jours chez les autres, avec une plus grande fréquence de pneumopathie chez les patients ayant reçu des curares (29 contre 15 %). Les auteurs ne remettent pas en question l'efficacité des curares pour le contrôle d'une HIC, mais leur nécessité dans nombre de cas. Ainsi, ils proposent

de n'utiliser les curares qu'en deuxième intention, devant une HIC non contrôlée par la sédation simple et les traitements médicaux usuels de l'HIC.

MESURES SPÉCIFIQUES «TRADITIONNELLES»

Drainage du LCR

Le drainage du LCR, lorsqu'un cathéter ventriculaire est en place, est admis par la plupart des experts comme la première mesure thérapeutique spécifique de l'HIC [6]. Une seule étude compare le drainage ventriculaire à d'autres thérapeutiques de l'HIC. Il s'agit de l'étude de Fortune [25] qui a montré chez 22 patients un effet comparable sur la PIC du drainage ventriculaire, du mannitol et de l'hyperventilation. En revanche, le drainage ventriculaire dans cette étude n'entraînait que peu de modification de la SjO_2 alors que le mannitol l'augmentait. Aucune étude ne met en évidence d'effet délétère du drainage ventriculaire pour le traitement de l'HIC après TC. On peut donc confirmer l'indication de drainage du LCR parmi les premières mesures thérapeutiques de l'HIC, lorsqu'un cathéter ventriculaire est en place.

Thérapeutiques osmotiques, diurétiques, équilibre hydroélectrolytique

Les recommandations nord-américaines faites en 1995 concluent à l'efficacité du mannitol dans la réduction de la PIC et confirment la nécessité de son utilisation au cours des TC graves [1]. Certaines précisions sont apportées : l'osmolarité doit être étroitement contrôlée et maintenue inférieure à 320 mOsm/L et l'hypovolémie doit être rigoureusement prévenue, recherchée et rapidement traitée. La mise en place d'une sonde vésicale est particulièrement conseillée. Malgré l'absence de données suffisantes pour définir un traitement standard, les auteurs recommandaient l'utilisation de bolus à la posologie de 0,25 g à 1 g/kg. L'indication de ce traitement est une PIC élevée (> 20 à 25 mmHg), mesurée à l'occasion de signes d'engagement ou d'aggravation neurologique non attribuables à une cause systémique.

Depuis ces recommandations [1], trois études confirment les effets bénéfiques du mannitol sur la

PIC et la PPC, deux d'entre elles suggérant que la baisse de PIC est associée à une élévation du débit sanguin cérébral. Un travail a montré dans une étude comparative chez 22 patients [25] une baisse de la PIC avec le mannitol chez 90 % des patients (en moyenne - 7,4 mmHg) associée à une élévation de la SjO_2 (+ 2,5 %). En préhospitalier, le mannitol à 1 g/kg, comparé à du sérum physiologique, n'entraînait aucune variation de la PAS, de la FC et de la diurèse ; seule la natrémie était abaissée (131 contre 139 mmol/L) [26]. Les apports liquidiens n'étaient pas différents statistiquement dans les deux groupes, avec $4,36 \pm 4,52$ L pour les patients ayant reçu du mannitol (dont un a reçu 17,5 L pour un choc hémorragique) et $2,53 \pm 1,11$ L chez les patients n'ayant pas reçu de mannitol. Dans une étude prospective réalisée chez 14 patients [27], les effets du mannitol (200 mL à 20 % en 20 min) ont été comparés aux effets d'une perfusion préalable de NaCl à 0,9 % (200 mL en 20 min). Le mannitol diminuait la PIC (- 21 %) et augmentait la PPC (9 + 18 %) avec élévation des vélocités de l'artère sylvienne et du flux sanguin cérébral local mesuré par laser-doppler. Le NaCl ne modifiait aucun de ces paramètres.

Concernant les diurétiques, leur utilisation doit être limitée aux situations d'hypervolémie ou de surcharge hydrosodée. Les recommandations nord-américaines [28] concluent à la nécessité d'éviter l'hypovolémie, qui majore le risque d'hypotension artérielle (en particulier lors de la sédation). L'objectif est donc de maintenir une normovolémie, avec une osmolarité normale ou augmentée, au maximum jusqu'à 320 mOsm/L. L'utilisation des solutés hypotoniques (solutés glucosés, Ringer lactate) est proscrite, car ils aggravent l'œdème cérébral et augmentent la PIC.

Une autre thérapeutique osmotique a été plus récemment proposée pour la prise en charge des TC, le sérum salé hypertonique. Il s'agit de l'administration, sous forme de bolus ou de perfusion lente, de solutés de NaCl à concentrations supérieures à 0,9 %, le plus souvent à 7,5 %. Dans beaucoup d'études, ce soluté est associé à une solution macromoléculaire de type dextran ou hydroxyéthylamidon. Seules deux études ont été retrouvées concernant l'utilisation de NaCl hypertonique chez l'homme après TC. L'étude de Fisher et al. concerne des enfants présentant une HIC malgré

sédation [29]. L'administration contrôlée, randomisée, en double aveugle contre placebo (NaCl 0,9 %) a montré une baisse de la PIC (de 19,9 à 15,8 mmHg) après 10 mL/kg de NaCl 3 % en bolus. Dix patients sur 18 du groupe NaCl 0,9 % (groupe placebo) ont dû être sortis de l'essai pour élévation de la PIC contre seulement 6 patients sur 18 dans le groupe NaCl 3 %. Un exemple clinique très démonstratif et bien documenté [30] rapporte une réduction prolongée de la PIC (de 26 à 12 mmHg) avec élévation de la PPC après 130 mL de NaCl à 7,5 %, alors que le mannitol n'avait permis qu'une réduction transitoire de la PIC. Cependant, le patient décède 6 jours après de défaillance multiviscérale. L'étude de Wade et al. est une analyse rétrospective de données individuelles obtenues à partir de six études prospectives, randomisées en double aveugle comparant l'administration de NaCl à 7,5 % associé à du dextran à 6 % et l'administration d'un cristalloïde (la plupart du temps du Ringer lactate) [31]. Les auteurs ont extrait de ces études les patients qui présentaient un TC ($n = 233$) et ont analysé la survie à 24 heures et à la sortie de l'hôpital. Les analyses statistiques pour l'ensemble des patients et par sous-groupes en fonction du type de traumatisme, du CCS initial, de l'administration ou non d'un autre soluté avant le soluté testé, ne montrent pas de différence significative entre l'administration de NaCl hypertonique et d'un cristalloïde non hypertonique. Cependant, l'analyse par régression logistique semble montrer une amélioration des chances de survie pour les patients qui présentaient une hypotension et qui ont reçu du NaCl hypertonique ($P = 0,048$). Le biais essentiel de cette étude réside dans l'utilisation de données obtenues pour d'autres questions posées initialement.

À ce stade, on ne peut conclure à l'indication de ce type de traitement dans l'HIC du TC. Des études sont nécessaires pour évaluer ce traitement qui a l'avantage d'associer au traitement osmotique un remplissage vasculaire, *a priori* particulièrement intéressant dans le cas des TC hypovolémiques.

Hyperventilation

Au terme d'une analyse systématique et rigoureuse de la littérature [2], les recommandations suivantes ont été proposées en ce qui concerne l'utilisation de l'hy-

perventilation chez les patients victimes de TC grave : a) en l'absence d'HIC, une hyperventilation chronique et profonde ($\text{PaCO}_2 \leq 25 \text{ mmHg}$) doit être évitée après un TC grave; b) l'hyperventilation modérée prophylactique ($\text{PaCO}_2 \leq 35 \text{ mmHg}$) devrait être évitée durant les 24 premières heures après un TC grave car elle compromet la perfusion cérébrale à un moment où le DSC est déjà réduit; c) l'hyperventilation pourrait être nécessaire pour quelques heures lorsque survient une détérioration neurologique brutale, ou pour des durées plus longues en cas d'HIC réfractaire aux mesures de première intention (sédation, curarisation, drainage du LCR et mannitol); d) dans le cas où une $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ est jugée nécessaire, le monitorage de la SjO_2 , de la DavO_2 ou du DSC pourrait aider à détecter la survenue d'une ischémie cérébrale.

En effet, une étude rigoureuse [32] a montré une aggravation du pronostic en cas d'hyperventilation. Il s'agit d'une étude prospective randomisée comparant chez 77 patients victimes de TC grave l'utilisation d'une hyperventilation systématique responsable d'une hypocapnie profonde ($\text{PaCO}_2 25 \pm 2 \text{ mmHg}$) durant 5 jours, au maintien d'une $\text{PaCO}_2 \leq 35 \pm 2 \text{ mmHg}$. Trois et 6 mois après le traumatisme, les patients qui avaient initialement un score de réponse motrice de 4-5 (d'après le GCS) avaient un devenir significativement meilleur lorsqu'il n'avaient pas été traités par hyperventilation.

La baisse de la PaCO_2 est vasoconstrictrice et diminue le volume sanguin cérébral, ce qui permet de réduire la PIC et d'augmenter la PPC, mais diminue le DSC. La baisse majeure du DSC, le plus souvent observée spontanément, au moins dans les 24 premières heures et plus tard chez les patients les plus graves, est fortement aggravée par la vasoconstriction induite par l'hypocapnie.

Depuis les recommandations nord-américaines [2], cinq études publiées confirment les conclusions de ces recommandations. Fortune et al. [25] ont comparé trois traitements de l'HIC chez 22 patients au cours de 196 interventions thérapeutiques : le drainage, l'hyperventilation (diminution de PaCO_2 de 5 mmHg) et le bolus de mannitol (25 g intraveineux en 5 minutes). Avec l'hyperventilation, la PIC baissait de 6,3 mmHg (contre 7,4 mmHg avec le mannitol et 8,6 mmHg avec le drainage ventriculaire), la SjO_2 chutait de 7,7 % (alors qu'elle augmentait de 2,5 % avec le mannitol et de 0,4 % avec la dérivation ventri-

culaire). Cela semble confirmer le caractère délétère que peut présenter l'hyperventilation, malgré la réduction de la PIC, du fait de la réduction du DSC. Les travaux de Cruz et al. [33] doivent être mentionnés, malgré les nombreuses critiques auxquelles ils ont donné lieu [34, 35]. Cruz et al. ont montré dans une étude réalisée chez 33 patients présentant un TC (GCS moyen 6) que l'extraction cérébrale du glucose se normalisait avec l'hypocapnie, avec un élargissement de la différence artérioveineuse jugulaire en glucose. L'hypocapnie atteignait $21 \pm 1,6 \text{ mmHg}$. Le devenir des patients à 6 mois était favorablement comparable aux bonnes séries de la littérature. Les auteurs concluaient à l'intérêt de cette thérapeutique dans le traitement de l'HIC. La principale critique de ce travail est l'existence d'erreurs méthodologiques et physiopathologiques importantes, rendant ses conclusions en désaccord avec ses résultats. Ainsi, la sélection des patients est à l'origine d'un biais important, car elle élimine les plus graves, ce qui rend ininterprétable l'annonce d'un meilleur pronostic que dans d'autres séries [35]. Par ailleurs, l'augmentation de l'extraction du glucose pourrait être due à l'apparition d'une ischémie cérébrale [35] et non à une meilleure utilisation du glucose par le tissu cérébral. Newell et al. [36] suggèrent que l'hyperventilation améliore l'autorégulation cérébrale vis-à-vis des variations de PPC, dans une étude chez dix patients victimes de TC grave. La méthodologie utilisée (analyse de la réponse vasculaire cérébrale uniquement pendant les 5 premières secondes suivant les variations de pression) limite les conclusions de ce travail. De plus, aucun élément ne permet actuellement d'affirmer que cette amélioration de l'autorégulation, si elle se confirme, améliore le devenir des patients. Dans une étude évaluant les effets de l'hyperventilation sur le DSC régional (TDM xénon stable), des zones cérébrales ischémiques lors de l'hyperventilation apparaissent chez deux patients victimes de TC grave sur quatre [37]. Enfin, Gopinath et al. [38] ont montré chez 116 patients une association indépendante entre le devenir des patients et la baisse de la SjO_2 ; cela est un argument indirect supplémentaire contre l'utilisation prophylactique de l'hyperventilation. En effet, un grand nombre des diminutions de SjO_2 observées étaient associées à une hypocapnie. Depuis, de nombreuses études ont montré la fréquence de survenue de baisses de SjO_2 en rapport avec une hypocapnie [39-42].

Barbituriques

Au terme d'une analyse systématique et rigoureuse de la littérature [3], l'administration de barbituriques à fortes doses est proposée pour le contrôle de l'HIC réfractaire à un traitement médical et chirurgical optimal chez les patients victimes de TC grave présentant une hémodynamique systémique stable. La PIC est efficacement abaissée par ce traitement et s'accompagne d'une mortalité diminuée dans le groupe des HIC réfractaires aux traitements intensifs préalables. Le traitement doit être réservé aux structures de réanimation, avec une surveillance hémodynamique appropriée. En pratique, le pentobarbital est utilisé à la dose de 10 mg/kg sur 30 minutes suivi de 5 mg/kg/h pendant 3 heures en dose de charge puis à 1 mg/kg/h en traitement d'entretien. La surveillance EEG est conseillée à la recherche de l'aspect de silences électriques intermittents (*burst suppression*). Les questions restées en suspens sont: 1) quels sont les patients dont le pronostic serait particulièrement lié à l'utilisation des barbituriques ? 2) quel est le devenir à long terme des patients ayant reçu ces doses importantes de barbituriques ? 3) quel barbiturique choisir ?

Depuis, une seule étude a été retrouvée concernant l'utilisation des barbituriques pour le contrôle de l'HIC [43]. Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée chez 151 patients présentant un TC avec HIC réfractaire aux traitements usuels. Dans celle-ci, les auteurs ont comparé le devenir des patients dont la SjO_2 a chuté au-dessous de 45 % lors de l'introduction du traitement par barbituriques ($n = 48$) à ceux dont la SjO_2 n'a pas diminué en dessous de 45 % avec ce traitement ($n = 103$). Les deux groupes étaient comparables pour l'âge, le GCS initial, la PAM, PIC, PPC et SjO_2 avant traitement. La durée de traitement n'était pas différente entre les deux groupes, de même que les concentrations sanguines de pentobarbital. Pourtant, le GCS à 2 semaines du traumatisme et le devenir à 6 mois (GOS) étaient significativement moins bons dans le groupe de patients dont la SjO_2 chutait en dessous de 45 %. Les auteurs concluaient à l'intérêt du monitorage de la SjO_2 lors de l'introduction d'un tel traitement.

En France, le pentobarbital n'est pas disponible pour cette indication. Le protocole habituellement proposé est l'administration de thiopental, à la posologie de 2,5 à 10 mg/kg en bolus, suivi d'une

perfusion continue, adaptée pour chaque patient, avec une dose maximale de 40 mg/kg et par 24 heures. Ces posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leur concentration sanguine (maximum 30 µg/mL chez l'adulte et 50 µg/mL chez l'enfant).

Glucocorticoïdes

Les recommandations nord-américaines sont claires et univoques [4]: il n'y a aucune indication à la corticothérapie au cours des TC. Ils n'améliorent ni la PIC ni la survie quelle que soit la dose. Depuis, une méta-analyse qui traite de cette question a été publiée [44]. Les auteurs ont analysé 14 essais randomisés contrôlés, publiés entre 1966 à 1995, concernant l'utilisation des corticoïdes après TC grave, incluant en tout 2 073 patients. À partir de ces 14 essais, il calculent une probabilité d'efficacité des corticoïdes, en pondérant les résultats des essais en fonction de leurs variantes. Les auteurs concluent alors qu'aucun effet, bénéfique ou délétère, ne peut être exclu. L'estimation de la réduction du risque absolu de décès est de 1,8 %, avec un intervalle de confiance à 95 % de - 2,5 % à 5,7 %. L'utilisation possible à très faible risque de ce traitement fait suggérer aux auteurs la réalisation d'un essai à très grande échelle pour répondre définitivement et clairement à la question de l'intérêt ou non des corticoïdes dans les TC (20 000 patients seraient nécessaires pour détecter une baisse de mortalité de 35,4 à 32,8 % au seuil de signification de 0,01 avec un risque de 10 %).

D'un point de vue pratique, en dehors de la mise en place d'un tel essai, ces résultats ne peuvent modifier les conclusions américaines. Il n'y a donc actuellement pas d'indication au traitement par corticoïdes pour le TC grave.

AUTRES MESURES SPÉCIFIQUES

Hypertension artérielle induite, vasopresseurs

Certains auteurs proposent pour le traitement de l'HIC l'induction d'une hypertension artérielle par l'emploi de vasopresseurs. Cette proposition est fondée sur l'hypothèse qu'une vasoconstriction cérébrale induite par l'augmentation de la PPC, par le biais de l'autorégulation, entraîne une réduction du volume sanguin cérébral (à DSC constant) et donc une baisse

de la PIC. Ainsi, Rosner et al. [34] ont décrit les résultats, en termes de devenir des patients, d'une stratégie thérapeutique basée sur l'élévation systématique de la pression de perfusion cérébrale au-delà de 70 mmHg, y compris par des vasopresseurs (phényléphrine, noradrénaline). Cette étude a inclus 158 patients (GCS < 8), étudiés prospectivement. Leur devenir est comparé à une série antérieure (Traumatic Coma Data Bank) et montre une amélioration significative en termes de mortalité et de morbidité. La limitation de cette étude tient essentiellement à la comparaison à une série antérieure et à son caractère unique. Ses résultats ne permettent donc pas actuellement de recommander cette approche thérapeutique.

Hypothermie modérée

L'intérêt de l'hypothermie modérée dans le traitement des TC graves est étudié de façon extensive dans le chapitre «Faut-il éviter les hyperthermies ? Selon quelles modalités ?». Une seule étude traite spécifiquement de l'effet de l'hypothermie pour le contrôle de l'HIC. C'est l'étude de Shiozaki [45] qui a comparé les effets d'une hypothermie modérée (33,5°–34,5 °C, $n = 16$) à un groupe contrôle (température non précisée, $n = 17$). Les 33 patients étudiés présentaient un TC avec GCS ≤ 8 et une HIC non contrôlée malgré un traitement maximal incluant l'hyperventilation et les barbituriques à fortes doses. L'hypothermie permettait une réduction de la PIC de 10 mmHg, avec augmentation de PPC de 14 mmHg, associée à une amélioration du devenir des patients.

Malgré ces résultats optimistes, aucune autre étude ne rapporte les effets de l'hypothermie pour le contrôle de l'HIC. On ne peut donc actuellement recommander cette thérapeutique.

CONCLUSIONS

Le traitement de l'HIC après TC fait appel à l'introduction progressive de quatre niveaux de traitements, sans oublier de rechercher une cause chirurgicalement curable à chaque stade de cette progression.

Mesures générales

Elles comportent les éléments suivants: lutte contre l'hyperthermie, éviter la gêne au retour veineux

jugulaire, oxygénation adéquate (saturation proche de 100 %) (grade B), normocapnie (limite basse: 35 mmHg) (grade B), prophylaxie des convulsions, volémie optimale, pour une PPC de 70 mmHg ou plus, sédation, analgésie (voire curarisation), élévation de la tête du lit, sans dépasser 30°.

Drainage contrôlé du liquide céphalorachidien

Après l'institution des mesures générales, le drainage du LCR est la première modalité thérapeutique à utiliser pour le contrôle de la PIC (ce qui suppose que la mesure de la PIC se fasse chaque fois que possible par un système intraventriculaire). Ce drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.

Thérapeutiques spécifiques de l'hypertension intracrânienne

Elles comportent: a) le mannitol à 20 %: 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes intraveineuse, en respectant une osmolalité inférieure à 320 mOsm/L et en maintenant une normovolémie (grade C); b) l'augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO_2 entre 30 et 35 mmHg. Une surveillance du DSC ou de la SjO_2 est recommandée en cas d'utilisation de cette thérapeutique.

Thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne réfractaire

Dans le cadre de l'HIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée (grade C). Les complications potentielles de ce traitement imposent un monitorage hémodynamique approprié. En France, la molécule utilisée dans ce cadre est le thiopental, à la posologie de 2,5 à 10 mg/kg en bolus, suivi d'une perfusion continue avec une dose maximale de 40 mg/kg sur 24 heures. Ces posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leur concentration sanguine (maximum 30 µg/mL chez l'adulte, 50 µg/mL chez l'enfant).

D'autres thérapeutiques ont été proposées, mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur efficacité: hypothermie modérée, hyperventilation profonde, avec $\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg, hypertension artérielle induite, sérum salé hypertonique, craniotomie de décompression.

Tableau de synthèse de la littérature. Traitements médicaux de l'HIC des TC graves.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<i>Albanèse et al., 1993 [12]</i> Étude prospective, 10 TC avec GCS ≤ 8 sédatés par propofol + curares. Effet du sufentanil (1 µg/kg en 6 min) sur PIC, PAM, PPC. Analyse de variance + test de Dunnett.	Le sufentanil entraîne une augmentation de la PIC (+ 53 %, retour valeur de base après 15 min), une diminution de la PAM (- 24 %) et de la PPC (- 38 %).	Le sufentanil en bolus peut être délétère chez les TC, en raison notamment du risque d'hypotension (mais dose très importante).
<i>Albanèse et al., 1997 [22]</i> Étude prospective chez 8 TC avec GCS ≤ 8. Kétamine bolus 1,5, 3 et 5 mg/kg à 6 h d'intervalle sous sédatation propofol + vécuronium. Effet sur PIC, PAM, SjO ₂ , VM sylvienne, EEG. Anova entre groupes.	La kétamine diminue la PIC (maximum 18 % [1,5 mg/kg] 30 % [3 et 5 mg/kg]) sans modifier PAM, PPC, SjO ₂ et VM sylvienne. À l'EEG, induction d'un rythme rapide de faible amplitude, <i>burst suppression</i> chez 2 patients.	La kétamine en association avec propofol peut être un agent de la sédatation des TC.
<i>Alderson et Roberts, 1997 [44]</i> Revue systématique des essais contrôlés sur les corticoïdes pour TC; <i>odds ratio</i> calculé comme une moyenne des <i>odds ratio</i> pondérés par l'inverse des variances respectives.	La réduction de mortalité par les corticoïdes est estimée à 1,8 % (- 2,5 à 5,7 %). Le risque ajouté d'infection est de 0,92 (0,72 à 1,11) et d'hémorragie digestive de 0,92 (0,69 à 1,23).	Les effets des corticoïdes pour TC restent incertains. Un essai comprenant 20 000 patients serait nécessaire pour détecter avec un risque de 10 % une réduction de mortalité de 2,6 % ($P < 0,01$).
<i>Asgeirsson et al., 1994 [19]</i> Étude chez 11 TC, avec GCS < 8, œdème diffus, PIC > 20 mmHg, sédatés (thiopental 0,5-3 mg/kg/h) et réponse au CO ₂ altérée, de l'effet de l'association DHE (3 µg/kg bolus, 1-1,2 µg/kg/h) + clonidine (1 µg/kg/3 h intraveineuse) + métaproterol (0, 3 mg/kg/j intraveineuse). Albumine plasmatique maintenue > 37 g/L, Hb > 11 g/dL. Bilan hydrique négatif avec diurétiques et volémie maintenue. Mesure de PAM, PIC, PPC, mortalité et morbidité > 8 mois (GOS).	Baisse significative de PAM et PIC dans les premières 6 h du traitement, puis stabilité de PAM et baisse de la PIC pendant encore 6 h, jusqu'au niveau désiré (20 mmHg). PPC toujours inchangée. Deux décès (18 %), 6 (55 %) bonne récupération, et 3 (27 %) séquelles modérées.	Intérêt probable de ce traitement de l'œdème cérébral post-traumatique, à confirmer sur de plus grandes séries (risque d'ergotisme).
<i>Asgeirsson et al., 1995 [17]</i> Étude chez 15 TC avec GCS < 8 sédatés (fentanyl + midazolam) de l'effet de bolus de clonidine (C, 1 µg/kg, n = 6) ou de métaproterol (M, 0,1 mg/kg, n = 9). Mesure de FC, PAM, PIC, DSC (Xénon), résistances vasculaires cérébrales (RVC), et DavO ₂ .	PAM baisse (C: 96 ± 7 à 87 ± 6, M: 100 ± 4 à 94 ± 4), PIC inchangée (C: 24 ± 5 à 22 ± 5, M: 16 ± 2 à 16 ± 2), DSC inchangé (C: 36 ± 6 à 37 ± 6, M: 35 ± 3 à 35 ± 3), DavO ₂ inchangé (C: 3,8 ± 0,9 à 3,8 ± 0,8, M: 4,0 ± 0,9 à 4,3 ± 1,0). CVR baisse avec clonidine (C: 2,2 ± 0,4 à 2,0 ± 0,3, M: 2,3 ± 0,2 à 2,3 ± 0,2) et FC baisse avec le métaproterol (C: 74 ± 5 à 74 ± 4, M: 95 ± 7 à 85 ± 6).	Aucun effet direct de clonidine ou métaproterol sur la circulation cérébrale chez les TC graves, malgré l'hypotension artérielle. Les auteurs les utilisent pour une hypothétique baisse de pression hydrostatique capillaire cérébrale liée à l'hypotension.
<i>Bullock et al., 1993 [10]</i> Étude de l'effet des variations hémodynamiques cérébrales et systémiques sur la SjO ₂ et DavO ₂ et de leur corrélation avec la PIC. Action du propofol (12 patients) sur la PPC et la DavO ₂ .	Le propofol entraîne une diminution non significative et transitoire de DavO ₂ (6,5 ± 5 à 3 ± 1 mL/dL), pas d'effet sur PPC (en excluant 3 patients qui ont eu des inotropes après le début de l'administration de propofol).	Le propofol diminue transitoirement le métabolisme cérébral sans modifier les autres paramètres.
<i>Cruz, 1995 [33]</i> 33 patients. GCS moyen 6, HIC. Mesure du gradient artéiojugulaire en glucose et en oxygène. Selon la valeur de PIC, réalisation de 3 niveaux de capnie: normocapnie, PaCO ₂ 25-30 mmHg, PaCO ₂ < 25 mmHg.	Extraction d'O ₂ normale, au cours des trois niveaux de capnie. Consommation de glucose normale en hypocapnie et diminuée en normocapnie.	L'hyperventilation au cours d'une poussée d'HIC a un effet bénéfique sur l'extraction cérébrale du glucose.

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Cruz, 1996 [43]</i> Étude rétrospective chez 151 TC avec GCS < 8 traités par barbituriques pour HIC non contrôlée par les traitements usuels. Monitorage de PIC, PPC, SjO₂, SaO₂. Comparaison entre patients dont la SjO₂ chute au-dessous de 45 % et ceux dont la SjO₂ reste au-dessus de 45 %. Test du χ^2.</p>	<p>Les deux groupes étaient comparables pour l'âge, le GCS initial, la PAM, PIC, PPC et SjO₂ avant injection, et pour PAM, PIC, PPC après injection. La durée de traitement par pentobarbital était identique entre les deux groupes, de même que les taux sanguins de pentobarbital. Le GCS à 2 semaines et le GOS à 6 mois sont significativement moins bons dans le groupe de patients qui montrent une chute de la SjO₂ au-dessous de 45 % que dans l'autre groupe.</p>	<p>Le monitorage de la SjO₂ pourrait permettre de sélectionner les patients pour l'indication de traitement par pentobarbital.</p>
<p><i>Einhaus et al., 1996 [30]</i> Utilisation de sérum physiologique hypertonique (1,5 mL/kg 7,5 % en bolus) chez un patient TC grave (GCS 5) présentant une HIC. Surveillance par mesure PIC, PAM, PPC, débit cardiaque, autres paramètres hémodynamiques systémiques, de natrémie, kaliémie, diurèse, hématocrite sur 12 h.</p>	<p>PIC baisse de 26 à 12 mmHg à 15 min et durant 20 h avec élévation de PPC de 88 à 103 mmHg à 15 min. Débit cardiaque augmenté à 30 min, 4 h et 12 h. PAM, PAPO, PVC, kaliémie, diurèse, hématocrite inchangés. Décès à j6 (désaillance multiviscérale).</p>	<p>1,5 mL/kg de NaCl à 7,5 % a baissé la PIC et augmenté la PPC sur 20 h sans altération hémodynamique ni de natrémie, kaliémie et diurèse chez un patient TC grave avec HIC.</p>
<p><i>Fisher et al., 1992 [29]</i> Étude randomisée contrôlée double aveugle cross over entre NaCl 0,9 % et 3 % (10 mL/kg en bolus) chez 18 enfants (6 mois-14 ans, GCS 5,8) avec TC et HIC (PIC > 15 ou PPC < 50 mmHg) après stabilisation dans les 22 ± 10 h du TC (sédation par bolus de thiopental). Surveillance PIC, PAM, PPC, gaz du sang, osmolalité, électrolytes sur 2 h. Comparaison aérienne sous la courbe PIC NaCl 0,9 % et NaCl 3 %; avant et après.</p>	<p>Baisse de PIC de 19,9 à 15,8 mmHg ($-21\%, P < 0,003$) avec NaCl 3 %. Pas de modification avec NaCl 0,9 % ($+4\%$). 10/18 du groupe NaCl 0,9 % et 6/18 du groupe NaCl 3 % sortis de l'essai pour élévation de la PIC. Élévation de natrémie de 7 mmol/L chez tous les patients du groupe NaCl 3 % ($145 \pm 5,6$ à $152 \pm 4,8$ mmol/L). PaCO₂ inchangée.</p>	<p>NaCl 3 %, 10 mL/kg en bolus a abaissé la PIC de 21 % en moyenne chez 18 enfants avec TC et HIC sur 2 h sans altération hémodynamique ni rénale. Natrémie modérément augmentée. Les auteurs engagent à la prudence quant à l'utilisation de ce traitement pendant plusieurs jours.</p>
<p><i>Fortune et al., 1995 [25]</i> Comparaison chez 22 TC avec GCS < 8 et HIC (PIC > 15 mmHg) du drainage de LCR, hyperventilation, bolus de mannitol (25 g intraveineuse en 5 min). 196 interventions, choix non randomisé, après stabilisation, dans les 5 j du TC. Ventilation mécanique, morphine, midazolam, vécuronium. Mesure à 20 min de PIC, SjO₂, PAM, PPC, SpO₂.</p>	<p>Choix des interventions: 67 % drainage de LCR, 25 % mannitol, 8 % hyperventilation. Drainage de LCR: baisse de PIC dans 90 % des cas ($-8,6 \pm 0,7$ mmHg) avec élévation de SjO₂ de $0,4 \pm 0,4$ %. Mannitol: baisse de PIC dans 90 % des cas ($-7,4 \pm 0,7$ mmHg) et élévation de SjO₂ de $2,5 \pm 0,7$ %. Hyperventilation: baisse de PIC dans 88 % des cas ($-6,3 \pm 1,2$ mmHg) avec diminution de SjO₂ de $7,7 \pm 1$ %.</p>	<p>Efficacité comparable en termes de PIC pour les 3 traitements, mais le mannitol augmente 5 fois plus la SjO₂ que le drainage ventriculaire, et l'hyperventilation diminue la SjO₂, suggérant une baisse du DSC.</p>
<p><i>Gopinath et al., 1994 [38]</i> Étude prospective chez 116 TC (GCS ≤ 8) de la survenue de baisse de SjO₂ (SjO₂ < 50 %) avec recherche d'un facteur causal, et comparaison avec le devenir des patients. Test du χ^2 et analyse de variance à une voie. Analyse de régression multivariée pour la détermination des facteurs contribuant au devenir.</p>	<p>77 épisodes de désaturation veineuse jugulaire durant 15 min à 5 heures chez 46 patients. Le(s) facteur(s) causal(s) étaient d'origine cérébrale dans 35 cas (HIC $n = 34$, vasospasme $n = 1$) et d'origine extracérébrale dans 36 cas (hypocapnie $n = 21$, hypotension $n = 8$, hypoxie $n = 6$). La survenue de désaturation veineuse jugulaire était associée de façon indépendante et significative à un moins bon devenir.</p>	<p>La correction d'hypocapnie, hypotension ou hypoxie, responsables de désaturations veineuses jugulaires, pourrait permettre une amélioration du pronostic.</p>

Auteurs – Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Hanowell et al., 1993 [13]</i> — Étude randomisée en double aveugle cross over chez 7 TC avec GCS ≤ 8. Effets de l'alfentanil (15 et 30 µg/kg) versus placebo sur PIC, PAM, PPC au cours des aspirations trachéales.</p>	<p>Retour aux valeurs initiales après 30 min (espace entre chaque traitement). Pas de différence entre les deux doses alfentanil. Baisse significative de PPC pour l'alfentanil (deux doses groupées) versus placebo.</p>	<p>L'alfentanil doit être utilisé avec prudence.</p>
<p><i>Hsiang et al., 1994 [24]</i> — Étude rétrospective sur les données de la Traumatic Coma Data Bank (514 dossiers étudiés sur 1 030) comparant les 239 patients ayant reçu des curares pendant les 6 premières heures (durée ≥ 12 h) pour contrôle d'une HIC aux 275 autres patients.</p>	<p>Les patients non curarisés ont une plus grande mortalité (39 % versus 24 %), mais moins d'états végétatifs ou de séquelles sévères. Aucune différence en termes de bon devenir (séquelles modérées ou mineures). La durée de séjour en réanimation était plus grande chez les patients curarisés (7,76 versus 4,84 jours), même en excluant les patients décédés. La fréquence de pneumopathies était plus grande chez les patients curarisés (29 % versus 15 %).</p>	<p>Les curares devraient être utilisés avec plus de parcimonie chez les TC, en interrompant leur administration dès que l'HIC est contrôlée.</p>
<p><i>Jamali et al., 1996 [16]</i> — Étude randomisée en double aveugle de 33 patients opérés (lésions cérébrales hors TC), sous isoflurane. Effets de fentanyl (F, 4,5 µg/kg), sufentanil (S, 0,8 µg/kg) ou NaCl 0,9 % en bolus sur pression du LCR lombaire (PLCR), PAM, FC, avec correction de l'hypotension (– 15 %) par phénylephrine et de bradycardie (< 45 b/min) par atropine.</p>	<p>Baisse brève de PAM (F: 91 ± 12 à 76 ± 10, S: 85 ± 13 à 64 ± 9 mmHg), PLCR inchangée (F: 12 ± 5 à 12 ± 6, S: 13 ± 5 à 14 ± 8 mmHg).</p>	<p>Pas de modification de la PIC avec fentanyl ou sufentanil chez des patients en phase peropératoire de lésions intracrâniennes sous isoflurane lorsque PAM et FC sont corrigés si besoin (phénylephrine et atropine).</p>
<p><i>Kirkpatrick et al., 1996 [27]</i> — Étude prospective chez 14 TC des effets de NaCl 0,9 % (200 mL en 20 min) suivi de mannitol 20 % (200 mL en 20 min) sur la PIC, la PPC, VM, IP et flux mesuré par laser-Doppler. Deux indices de résistance vasculaire cérébrale calculés (DTC et laser-Doppler). Deux groupes de patients : autorégulation conservée ou non durant les 4 h précédant les mesures.</p>	<p>Le mannitol diminue la PIC (– 21 %), augmente la PPC (+ 18 %), VM (+ 16 %) et le flux au laser-doppler (+ 17 %) chez tous les patients ; il réduit les résistances vasculaires cérébrales chez les patients à autorégulation conservée et ne modifie pas l'index de pulsatilité. Le NaCl 0,9 % ne modifie aucun de ces paramètres.</p>	<p>Le mannitol augmente le DSC chez les TC.</p>
<p><i>Kolenda et al., 1996 [23]</i> — Étude prospective randomisée de 35 TC. Comparaison fentanyl (2,7 µg/kg/h) + midazolam (0,27 mg/kg/h) à kétamine (2,7 mg/kg/h) + hypnovel (0,27 mg/kg/h), avec adaptation de la dose et de la durée jugée nécessaire de cette séduction en fonction des données de la PIC et de la TDM. Comparaison de dose de vaso-presseurs (dopamine), succès d'alimentation entérale, PIC et PPC et devenir (GOS).</p>	<p>La kétamine permet d'obtenir des PPC plus élevées (NS) malgré une PIC plus élevée ($P < 0,05$ à j8 et à j10) en utilisant moins de dopamine. L'alimentation entérale était plus souvent possible avec la kétamine ($P < 0,05$). Le devenir à 6 mois était comparable entre les deux groupes.</p>	<p>L'association kétamine + hypnovel est une alternative à l'association fentanyl + hypnovel.</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Matta et et Menon, 1996 [7]</i> —————— Enquête (questionnaire) sur la prise en charge des TC au Royaume-Uni et en Irlande dans 44 centres de neurochirurgie. 40 réponses dont 35 impliqués dans TC avec GCS < 9. Parmi les questions : monitorage systématique de la PIC, type de sédation, utilisation de curares, protocole de traitement HIC.</p>	<p>Les traitements de l'HIC sont : mannitol (100 %), hyperventilation (69 %), furosemide (80 %), drainage du LCR (69 %), barbituriques (69 %), propofol (63 %), hypothermie (20 %), corticoïdes (14 %), étomidate (11 %). La PPC cible est de 70 mmHg dans 44 % des centres, 60 mmHg (28 %), 50 mmHg (19 %) ou 80 mmHg (3 %). La PaCO₂ cible est > 34 mmHg (3 %), 30-34 (34 %), 26-30 (56 %) ou < 26 (6 %). La température cible est > 36,5 (54 %), 35-36,5 (37 %), 33-35 (9 %). Un protocole de traitement HIC existe dans 69 % des centres. La sédation est le plus souvent adaptée pour une PPC cible (49 % des centres) ou pour une hémodynamique stable (34 %), en utilisant le midazolam (80 %) ou le propofol (65 %), la morphine (60 %), le fentanyl (46 %) ou l'alfentanil (26 %). Les curares sont utilisés chez plus de 50 % des patients (97 % des centres) sous forme d'atracurium ou de vécuronium (94 %).</p>	<p>Grande variabilité thérapeutique entre les centres. Approche thérapeutique contre l'évidence scientifique pour certains traitements.</p>
<p><i>Newell et al., 1996 [36]</i> —————— 10 patients, diminution rapide (brassards gonflés aux cuisses) de PAM (24 mmHg). Mesure des vélocities sylviennes (DTC) au cours des 5 premières sec. après chute de PA, calcul d'un index d'autorégulation.</p>	<p>En normocapnie (PaCO₂ = 37 mmHg) : augmentation de l'index de $11,4 \pm 5 \text{ %/s}$; en hypocapnie (PaCO₂ = 28 mmHg) : augmentation plus importante de l'index : $+17,7 \pm 6 \text{ %/s}$ ($P < 0,001$).</p>	<p>L'hyperventilation améliore l'autorégulation cérébrale après TC, probablement par augmentation transitoire du tonus vasculaire.</p>
<p><i>Papazian et al., 1993 [8]</i> —————— Effet d'un bolus de midazolam (0,15 mg/kg) sur PAM, PIC et PPC chez 12 TC (GCS < 7) sous phénopéridine (20 µg/kg/h) et vécuronium (2 mg/h). Séparation secondaire en 2 groupes : PIC initiale < 18 mmHg et PIC initiale > 18 mmHg.</p>	<p>Pour l'ensemble, baisse de PAM et PPC, sans modification de PIC. Dans le groupe PIC initiale < 18 mmHg : PAM, PPC abaissées et PIC augmentée; dans le groupe PIC initiale > 18 mmHg : PAM, PIC et PPC abaissées. Entre les 2 groupes, PAM et PPC plus abaissées dans le groupe PIC initiale < 18 mmHg.</p>	<p>L'administration de midazolam en bolus doit être réalisée avec prudence chez les TC graves, surtout quand la PIC est < 18 mmHg.</p>
<p><i>Rosner et al., 1995 [34]</i> —————— Étude descriptive, série prospective 158 TC avec GCS < 8 sans exclusion, description précise de population et protocoles utilisés. PPC cible > 70 mmHg par drainage LCR ± vasopresseurs (phénylephrine ou noradrénaline) ± mannitol, tous ventilés et curarisés. Mesure GOS (3 mois pendant 1 an puis/6 mois) comparé avec Traumatic Coma Data Bank.</p>	<p>PIC initiale 22 ± 16, PIC moyenne pendant 10 premiers j : 27 ± 12, PPC 83 ± 14 mmHg. Mortalité (GOS1) 29 %, végétatifs (GOS2) 2 %, séquelles sévères (GOS3) 9 %, séquelles modérées (GOS4) 20 %, bon devenir (GOS5) 39 %. Amélioration par rapport à TCDB pour GOS1 ($P < 0,0001$), GOS1 + 2 ($P < 0,01$) et GOS1 + 2 + 3 ($P < 0,0001$).</p>	<p>La PPC est le paramètre essentiel du traitement de l'HIC, avec importante amélioration de morbidité et mortalité. PPC > 70 mmHg est la valeur minimale, mais 100 mmHg peut être souhaitable, 85 en moyenne. HTA et PPC élevée n'aggravent pas l'HIC.</p>
<p><i>Sayre et al., 1996 [26]</i> —————— Étude prospective randomisée double aveugle chez 41 TC avec GCS < 12 intubés. Effet de l'administration rapide de 20 mL/kg de mannitol 20 % versus NaCl 0,9 % en préhospitalier, sur la PAS et la FC mesurées/15 min pendant transport et jusqu'à 2 h après arrivée hôpital + diurèse et volume total de solutés perfusés.</p>	<p>Pas de variation ni de différence entre 2 groupes pour PAS et FC. Diurèse $1,35 \pm 0,61$ L pour mannitol et $0,63 \pm 0,44$ L pour NaCl ($P < 0,001$) et solutés perfusés $4,36 \pm 4,52$ pour mannitol et $2,53 \pm 1,11$ pour NaCl ($P = 0,20$). 1 patient mannitol reçoit 17,5 L dont 6 poches de sang.</p>	<p>Le mannitol à 1 g/kg à des polytraumatisés avec TC grave n'entraîne pas de variation de la PAS ni FC en phase pré-hospitalière. Études d'évolution neurologique et mortalité nécessaires avant généralisation systématique du mannitol dans cette indication.</p>

Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Shiozaki et al., 1993 [45]</i> Étude prospective randomisée, 33 TC avec GCS ≤ 8 avec PIC > 20 mmHg malgré traitement maximal, comparant l'hypothermie modérée (33,5°–34,5°, n = 16) à un groupe contrôle (n = 17). Analyse PIC, PPC, devenir.</p>	<p>L'hypothermie réduit la PIC de 10,4 mmHg et élève la PPC de 14 mmHg. 12/17 patients du groupe contrôle et 4/16 patients du groupe hypothermie augmentent leur PIC et décèdent de mort cérébrale. 3/17 patients du groupe contrôle survivent, dont 1 avec séquelles mineures. 8/16 patients du groupe hypothermie survivent dont 5 avec séquelles mineures.</p>	<p>L'hypothermie est une méthode efficace pour contrôler l'HIC.</p>
<p><i>Schneider et al., 1993 [5]</i> Étude prospective chez 25 patients comateux (TC 17, hémorragie méningée 5, hématome intracérébral 3) de l'effet de l'élévation de la tête (45°, 30°, 15°, 0°) sur PIC, PAM, PPC et SjO₂.</p>	<p>PIC et PAM plus basses à 0° (PIC 20 ± 1, PAM 80 ± 2) qu'à 45° (PIC 10 ± 1, PAM 69 ± 2), 30° (PIC 11 ± 1, PAM 72 ± 2) et 15° (PIC 14 ± 1, PAM 76 ± 2). PPC et SjO₂ ne varient pas pour l'ensemble des patients, mais CPP baisse avec élévation de tête chez 47 % des patients, ne change pas chez 10 % et s'élève chez 43 %.</p>	<p>Les effets de l'élévation de la tête peuvent être bénéfiques, mais doivent être testés pour chaque patient.</p>
<p><i>Scholz et al., 1994 [14]</i> Étude prospective, 10 TC avec GCS < 6, sédatés (fentanyl + midazolam), des effets du sufentanil (2 µg/kg bolus puis 150 µg/h) sur PIC, PAM, et PPC (Anova + test de Duncan).</p>	<p>PIC et PAM baissent 15 min après le bolus (PIC: 16,1 ± 1,7 à 10,8 ± 1,3, PAM 85,5 ± 3,9 à 80,2 ± 4,9) et CPP ne change pas.</p>	<p>Le sufentanil peut être utilisé chez les TC.</p>
<p><i>Sperry et al., 1992 [11]</i> Étude prospective chez 9 TC ventilés, sédatés par midazolam (n = 7), des effets du sufentanil (S, 0,6 µg/kg) et du fentanyl (F, 3 µg/kg) en 1 min sur PIC, PAM et PPC (S et F testées à 24 h d'intervalle).</p>	<p>3 patients ont nécessité hyperventilation pour contrôle HIC. Le sufentanil et le fentanyl augmentent la PIC (S: 7,1 ± 1,8 à 13,2 ± 2,8; F: 9,7 ± 1,8 à 17,4 ± 2,9), diminuent la PAM (S: 92 ± 5 à 82 ± 4, F: 92 ± 5 à 81 ± 5) et la PPC (S: 82 ± 3 à 65 ± 4, F: 85 ± 3 à 72 ± 3).</p>	<p>L'utilisation des morphiniques doit être prudente chez les TC.</p>
<p><i>Stewart et al., 1994 [9]</i> Étude chez 15 TC avec GCS < 13, comparant les effets d'une sédatation par propofol (150–400 mg/h, n = 9) vs morphine (0–4 mg/h) + midazolam (0–5 mg/h) (n = 6) pendant 40 h en moyenne, sur DavO₂, PAM, PIC, PPC.</p>	<p>Le propofol réduit la DavO₂ transitoirement (de 6,3 ± 2,6 à 3,0 ± 0,6 mL/dL à 4 h, retour valeur de base à 8 h) mais pas de modification de PIC, PAM et PPC.</p>	<p>Le propofol n'est pas supérieur à l'association morphine + midazolam en termes d'hémodynamique cérébrale.</p>
<p><i>Stringer et al., 1993 [37]</i> 12 patients. Étude du DSC régional et de la réactivité vasculaire par scanner xenon. Mesures avant et après hyperventilation.</p>	<p>5 patients: augmentation du DSC dans la zone lésée; 5 patients: diminution du DSC dans les zones saines; 3 patients: les zones avec perfusion de luxe deviennent ischémiques; 3 patients: des lésions avec ischémie modérée deviennent encore plus ischémiques.</p>	<p>L'hyperventilation peut entraîner une ischémie au niveau de zones lésées.</p>
<p><i>Ter Minassian et al., 1997 [18]</i> Étude prospective, 12 TC avec GCS < 8 sédatés par hypnovel, fentanyl, entre j1 et j5. Effet de clonidine 2,5 µg/kg intraveineuse en 10 min sur la circulation cérébrale entre j1 et j5. Mesures (t0, t1 [fin perfusion], t30'): PIC, MAP, CPP, DavO₂, VM sylvienne, et estimation résistances vasculaires cérébrales (RVC = PPC/MCAV).</p>	<p>PIC non modifiée, mais PAM, RVC et PPC abaissées après clonidine. Chez 3 patients, augmentation transitoire de PIC avec baisse de SjO₂ jusqu'à 42 % (vasodilatation artériolaire par autorégulation?).</p>	<p>La clonidine en bolus baisse PAM, RVC, VM et PPC et parfois augmente la PIC (vasodilatation par autorégulation). Toute utilisation de clonidine sans surveillance précise de l'hémodynamique cérébrale est déconseillée.</p>



Auteurs - Méthodologie	Résultats	Conclusions
<p><i>Wade et al., 1997 [31]</i> — Analyse de données individuelles à partir de 6 études prospectives randomisées, double aveugle comparant NaCl 7,5 % + dextran 6 % (HSD) et cristalloïde isotonique (C) pour choc hypovolémique après trauma. Évaluation de survie à 24 h et à la sortie de l'hôpital chez les TC ($n = 233$). Analyse des données en aveugle, comparaison entre 2 traitements par χ^2 sur l'ensemble des TC et sur sous-groupes (administration de solutés avant randomisation, type de trauma, GCS) + régression logistique.</p>	<p>1 395 perfusions d'HSD sur 6 études. Survie à 24 h: HSD: 58,3 %, C: 47,5 % (NS). Survie à la sortie de l'hôpital: HSD: 37,9 %, C: 26,9 % (NS). Pas de différence significative non plus dans les sous-groupes solutés avant/pas de soluté avant; trauma fermé/trauma pénétrant; GCS < 9/GCS > 8. La régression logistique révèle une chance de survie doublée (1,92 à 24 h et 2,12 à la sortie de l'hôpital) pour les patients TC avec hypotension ($P = 0,48$).</p>	<p>Une étude serait nécessaire chez les TC avec hypotension pour confirmer l'existence d'une amélioration de survie avec NaCl hypertonique + dextran par rapport aux cristalloïdes.</p>
<p><i>Werner et al., 1995 [15]</i> — Étude prospective, 30 TC avec GCS < 6 sédatifs par midazolam (150–250 µg/kg/h) + fentanyl (1–3 µg/kg/h) et ventilés (PaCO₂ 28–30 mmHg). MAP > 85 mmHg maintenue par noradrénaline (1–5 µg/min). Effet de sufentanil (3 µg/kg bolus) VM sylvienne (VM), PAM, PC, PIC, gaz du sang, et température. Définition de 2 groupes: chute de PAM < 10 mmHg ou > 10 mmHg.</p>	<p>PC, gaz du sang, VM et température inchangés dans les deux groupes. PIC augmentée dans le groupe de patients avec chute de PAM > 10 mmHg (de 92 ± 9 à 77 ± 6).</p>	<p>Le sufentanil ne modifie ni les VM ni la PIC des TC qui ont une PIC élevée et une PAM contrôlée. La PIC peut s'élargir avec une baisse de PAM après bolus de sufentanil, mais sans modification du DSC. Le sufentanil peut être utilisé chez les TC si la PAM est maintenue constante.</p>

RÉFÉRENCES

- 1 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The use of mannitol in severe head injury. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 10.
- 2 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The use of hyperventilation in the acute management of severe traumatic brain injury. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 9.
- 3 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 11.
- 4 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The role of glucocorticoids in the treatment of severe head injury. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 12.
- 5 Schneider GH, Von Helden A, Franke R, Lanksch WR, Unterberg A. Influence of body position on jugular venous oxygen saturation, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir* 1993; 59 (Suppl): 107–12.
- 6 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patient. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 3.
- 7 Matta B, Menon D. Severe head injury in the United Kingdom and Ireland: a survey of practice and implications for management. *Crit Care Med* 1996; 24: 1743–8.
- 8 Papazian L, Albanèse J, Thirion X, Perrin G, Durbec O, Martin C. Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Br J Anaesth* 1993; 71: 267–71.
- 9 Stewart L, Bullock R, Rafferty C, Fitch W, Teasdale GM. Propofol sedation in severe head injury fails to control high ICP, but reduces brain metabolism. *Acta Neurochir* 1994; 60 (Suppl): 544–6.
- 10 Bullock R, Stewart L, Rafferty C, Teasdale GM. Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation and the effect of drugs acting on cerebral metabolism. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 59 (Suppl): 113–8.
- 11 Sperry RJ, Bailey PL, Reichman MV, Peterson JC, Petersen PB, Pace NL. Fentanyl and sufentanil increase intracranial pressure in head trauma patients. *Anesthesiology* 1992; 77: 416–20.
- 12 Albanèse J, Durbec O, Vivien X, Potie F, Alliez B, Martin C. Sufentanil increases intracranial pressure in patients with head trauma. *Anesthesiology* 1993; 79: 493–7.
- 13 Hanowell LH, Thurston JD, Behrman KH, Disbrow EA. Alfentanil administered prior to endotracheal suctioning reduces cerebral perfusion pressure. *J Neurosurg Anesthesiol* 1993; 5: 31–5.
- 14 Scholz J, Bause H, Schulz M, Klotz U, Krishna DR, Pohl S, et al. Pharmacokinetics and effects on intracranial pressure of sufentanil in head trauma patients. *Br J Clin Pharmacol* 1994; 38: 369–72.
- 15 Werner C, Kochs E, Bause H, Hoffman WE, Schulte Am Esch J. Effects of sufentanil on cerebral hemodynamics and intracranial pressure in patients with brain injury. *Anesthesiology* 1995; 83: 721–6.

16 Jamali S, Ravussin P, Archer D, Goutallier D, Parker F, Ecofey C. The effects of bolus administration of opioids on cerebrospinal fluid pressure in patients with supratentorial lesions. *Anesth Anal* 1996; 82: 600-6.

17 Asgeirsson B, Grände PO, Nordström CH, Berntman L, Messeter K, Ryding E. Effects of hypotensive treatment with alpha2-agonist and beta1-antagonist on cerebral haemodynamics in severely head injured patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 347-51.

18 Ter Minassian A, Beydon L, Decq P, Bonnet F. Changes in cerebral hemodynamics after a single dose of clonidine in severely head-injured patients. *Anesth Analg* 1997; 84: 127-32.

19 Asgeirsson B, Grände PO, Nordström CH. A new therapy of post-trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med* 1994; 20: 260-7.

20 Prielipp RC, Coursin DB. Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries. *New Horiz* 1995; 3: 456-68.

21 Abrams KJ. Airway management and mechanical ventilation. *New Horiz* 1995; 3: 479-87.

22 Albanèse J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients under propofol sedation. *Anesthesiology* 1997; 87: 1328-34.

23 Kolenda H, Gremmelt A, Rading S, Braun U, Markakis E. Ketamine for analgesic/sedative therapy in intensive care treatment of head-injured patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138: 1193-9.

24 Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med* 1994; 22: 1471-6.

25 Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH. Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995; 39: 1091-9.

26 Sayre MR, Daily SW, Stern SA, Storer DL, van Loveren HR, Hurst JM. Out-of-hospital administration of mannitol to head-injured patients does not change systolic blood pressure. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 840-8.

27 Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Piechnik S, Pickard JD, Czosnyka M. Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring. *Neurosurgery* 1996; 39: 714-21.

28 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 4.

29 Fisher B, Thomas D, Peterson B. Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *J Neurosurg Anesthesiol* 1992; 4: 4-10.

30 Einhaus SL, Croce MA, Watridge CB, Lowery R, Fabian TC. The use of hypertonic saline for the treatment of increased intracranial pressure. *J Tenn Med Assoc* 1996; 89: 81-2.

31 Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, Younes RN, Gehlsen K, Holcroft JW. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma* 1997; 42: S61-5.

32 Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731-9.

33 Cruz J. An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. *J Neurosurg* 1995; 82: 379-85.

34 Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83: 949-62.

35 Previgliano II, Rosner MJ, Marion DW, Darby JM. Hyperventilation and head injury [Letters]. *J Neurosurg* 1995; 83: 1112-4.

36 Newell DW, Weber JP, Watson R, Aaslid R, Winn HR. Effect of transient moderate hyperventilation on dynamic cerebral autoregulation after severe head injury. *Neurosurgery* 1996; 39: 35-44.

37 Stringer WA, Hasso AN, Thompson JR, Hinshaw DB, Jordan KG. Hyperventilation-induced cerebral ischemia in patients with acute brain lesions: demonstration by Xenon-enhanced CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993; 14: 475-84.

38 Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 717-23.

39 Lewis SB, Myburgh JA, Reilly PL. Detection of cerebral venous desaturation by continuous jugular bulb oximetry following acute neurotrauma. *Anaesth Intensive Care* 1995; 23: 307-14.

40 de Deyne C, Vandekerckhove T, Decruyenaere J, Colardyn F, Rappaport Z H, Unterberg A. Analysis of abnormal jugular bulb oxygen saturation data in patients with severe head injury. *Acta Neurochir* 1996; 138: 1409-15.

41 Lewis SB, Myburgh JA, Thornton EL, Reilly PL. Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. *Crit Care Med* 1996; 24: 1334-8.

42 Unterberg AW, Kiening KL, Hartl R, Bardt T, Sarrafzadeh S, Lanksch WR. Multimodal monitoring in patients with head injury: evaluation of the effects of treatment on cerebral oxygenation. *J Trauma* 1997; 42: S32-7.

43 Cruz J. Adverse effects of pentobarbital on cerebral venous oxygenation of comatose patients with acute traumatic brain swelling: relationship to outcome. *J Neurosurg* 1996; 85: 758-61.

44 Alderson P, Roberts I. Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1997; 314: 1855-9.

45 Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T, et al. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg* 1993; 79: 363-8.

Quel est le rôle du traitement anticonvulsivant prophylactique après traumatisme crânien ?

RECHERCHE DOCUMENTAIRE

La recherche documentaire a porté sur les publications parues depuis 1994. Les descripteurs initiaux définis dans le chapitre « Méthodologie » ont été associés à : *Anticonvulsants, Seizures* associé à : *Prevention and control, Epilepsy* associé à : *Prevention and control, Epilepsy, Post-traumatic, Anticonvulsive agent, Anticonvulsive therapy, Seizure, Epilepsy and convulsion* associé à *Prevention and control, Traumatic epilepsy* associés à : *Prevention and control*.

Méthode

Neuf articles ont été obtenus et analysés mais aucun n'a été retenu (hors sujet, niveau de preuves insuffisant, avis d'experts, etc.). Aussi, le groupe de travail a décidé de retenir le texte des recommandations américaines [1] comme réponse à la question posée*.

GÉNÉRALITÉS

« Les convulsions post-traumatiques sont classées en précoce (survenant au cours des 7 premiers jours après TC) ou tardives (survenant au moins 7 jours après le TC). Il est souhaitable de prévenir les crises précoce et les crises tardives, mais il est aussi souhaitable d'éviter les effets secondaires de traitements prophylactiques si ceux-ci sont inefficaces. Le traitement prophylactique des convulsions post-trauma-

tiques consiste à administrer des médicaments anticonvulsivants aux patients après TC. La justification d'un tel traitement prophylactique est l'association d'une incidence relativement élevée de convulsions après TC et de conséquences potentiellement délétères des convulsions post-traumatiques. Les études de suivi (jusqu'à 36 mois) de TC civils à risque de convulsions montrent qu'en l'absence de traitement prophylactique, l'incidence des crises précoce varie entre 4 et 25 % et celle des crises tardives entre 9 et 42 %. Après TC pénétrant, cette incidence atteint 50 % chez des patients suivis pendant 15 ans. En termes de conséquences, les crises convulsives peuvent être délétères pour le cerveau traumatisé (élévation de PIC, de pression artérielle, du métabolisme cérébral; relargage de neurotransmetteurs).

À distance, l'épilepsie post-traumatique est responsable de blessures accidentelles, de désordres psychologiques et professionnels (incapacité à la conduite automobile).

Expérimentalement, les crises convulsives initiales peuvent entraîner le développement d'un foyer épileptogène chronique. Ainsi avait été émise l'hypothèse que la prévention des crises convulsives précoce pourrait réduire l'incidence des crises tardives. Par ailleurs, tous les traitements anticonvulsivants ont des effets secondaires délétères (éruptions cutanées, syndrome de Stevens-Johnson, anomalies hématologiques, ataxie, effets neurocomportementaux). Il est donc important d'évaluer l'efficacité et le bénéfice des anticonvulsivants dans la prévention des crises post-traumatiques.

Les facteurs de risque des crises convulsives post-traumatiques sont : GCS < 10; contusion corticale; lésion hémorragique (hématome intra-, extracérébral ou sous-dural); embarrure; plaie pénétrante; convulsions au cours des 24 premières heures post-traumatiques.

* Traduit de *The role of anti-seizures prophylaxis following head injury* publié dans *Guidelines for the management of severe head injury* réalisé par The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons et The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care en 1995

Sept études bien contrôlées concernant le traitement prophylactique des crises convulsives post-traumatiques ont été trouvées. Leurs résultats justifient l'utilisation d'un traitement anticonvulsivant pour prévenir les crises précoces, mais pas pour la prévention des crises tardives.

Une recherche bibliographique a été effectuée en interrogeant MEDLINE sur les mots clés *seizures* et *head injury* de 1966 à 1995. Au total 65 articles ont été obtenus. Toutes les études cliniques concernant la prophylaxie des crises convulsives après TC ont été analysées.

DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

Des études rétrospectives anciennes avaient suggéré l'efficacité de la phénytoïne pour prévenir les crises convulsives post-traumatiques. Une enquête effectuée dans les années 70 auprès des neurochirurgiens américains avait montré que 60 % d'entre eux prescrivaient un traitement prophylactique anticonvulsivant après TC. Ultérieurement, plusieurs études prospectives en double aveugle ont été effectuées pour tester l'efficacité d'un traitement prophylactique par phénytoïne ou phénytoïne plus phénobarbital dans la prévention des crises convulsives post-traumatiques. Toutes sauf une ont montré l'échec de ce traitement.

Penry et al. ont rapporté les résultats d'un essai randomisé contre placebo, incluant 125 TC à risque de convulsions post-traumatiques, et testant l'efficacité d'un traitement prophylactique par phénytoïne plus phénobarbital. Les patients étaient traités pendant 18 mois puis suivis pendant 18 mois encore. L'incidence cumulée de convulsions post-traumatique au cours des 36 mois de l'étude n'était pas significativement différente entre les deux groupes (23 % dans le groupe traité et 13 % dans le groupe placebo, NS).

Une étude randomisée en double aveugle chez 244 patients TC n'a pas trouvé d'efficacité de la phénytoïne pour prévenir l'incidence des crises convulsives post-traumatiques, précoces ou tardives. L'incidence de crises convulsives précoces était faible dans le groupe placebo comme dans le groupe traité, ce qui peut expliquer l'absence d'effet bénéfique retrouvé pour prévenir la survenue de crises précoces. De plus, aucun des patients chez qui la concentration plasmatique de phénytoïne

était égale ou supérieure à 12 µg/mL n'a présenté de convulsion. Cela suggère que des taux plus élevés pourraient peut-être se révéler plus efficaces.

McQueen et al. ont effectué une étude prospective randomisée en double aveugle chez 164 patients recevant de la phénytoïne ou un placebo pour la prévention des crises convulsives post-traumatiques tardives. Cette étude n'a pas trouvé de différence significative. Glotzner et al. ont évalué l'effet de la carbamazépine pour prévenir la survenue de crises convulsives post-traumatiques précoces et tardives dans un essai prospectif randomisé en double aveugle incluant 139 patients. Ils ont retrouvé une réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques précoces dans le groupe traité, mais pas de réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques tardives.

Pechadre et al. ont effectué une étude prospective randomisée sans aveugle et sans comparaison à un placebo, en testant l'efficacité de la phénytoïne chez 86 patients. Ils ont observé une réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques précoces et tardives dans le groupe traité. L'incidence des convulsions tardives était plus élevée que dans tous les essais similaires mais le nombre de patients étudiés était faible.

Temkin et al. ont rapporté les résultats de la plus grande étude prospective randomisée en double aveugle contre placebo qui a inclus 404 patients et évalué les effets de la phénytoïne sur la survenue de convulsions post-traumatiques précoces et tardives. Cette étude est particulière car les concentrations sanguines ont été monitorées de façon indépendante, permettant une adaptation de posologie et un maintien de concentrations thérapeutiques chez 70 % des patients traités. Il y avait une réduction significative de l'incidence des crises convulsives précoces dans le groupe traité. Plus des trois quarts des patients dont les concentrations sanguines étaient monitorées avaient des valeurs théoriquement efficaces lors de la survenue de leur première crise convulsive tardive. Il n'y avait pas de réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques tardives dans le groupe traité. Les courbes de survie dans les groupes traités et non traités n'étaient pas significativement différentes. Dimken et al. ont montré que la phénytoïne altérait significativement les performances aux tests neuropsychologiques 1 mois

après le traumatisme chez des patients TC graves. Cependant, cette différence n'était plus apparente 1 an après le traumatisme. »

Chez l'enfant, dans une étude rétrospective portant sur 194 patients, après analyse multivariée, seul un GCS entre 3 et 8 est corrélé avec la survenue de convulsions précoces [2]. La phénytoïne préviendrait, dans la même étude, la survenue de convulsions précoces [2].

« Manaka et al. ont effectué une étude prospective randomisée chez 126 patients en testant l'efficacité du phénobarbital pour la prévention des convulsions post-traumatiques tardives. Il n'y avait pas de réduction significative de l'incidence des crises convulsives post-traumatiques tardives. Une étude est en cours, testant les effets du valproate de sodium sur la prévention des crises convulsives post-traumatiques. La majorité des études indiquent donc que les anticonvulsivants administrés de façon prophylactique réduisent l'incidence des crises convulsives post-traumatiques précoces mais ne réduisent pas significativement l'incidence des crises convulsives tardives. »

RECOMMANDATIONS

La prévention systématique des crises convulsives tardives (survenant au moins 7 jours après le TC)

par la phénytoïne, la carbamazépine ou le phénobarbital n'est pas recommandée (grade A).

Il n'existe aucune donnée scientifique prouvant que la prévention des convulsions précoces (7 premiers jours après TC) améliore le pronostic. Cependant, l'administration prophylactique d'anticonvulsivants peut être utile chez les patients à haut risque. Les facteurs de risque des convulsions post-traumatiques précoces incluent: a) un score de Glasgow inférieur à 10; b) l'existence de contusion corticale, embarrure, hématome sous-dural, hématome extradural, plaie pénétrante crânienne; c) la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures.

La phénytoïne et la carbamazépine sont efficaces pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces (grade A). Il n'existe pas de données concernant le rôle de la sédation par benzodiazépines dans ce cadre.

RÉFÉRENCES

- 1 Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. The role of anti-seizures prophylaxis following head injury. In: Guidelines for the management of the severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995; chap. 15.
- 2 Lewis RJ, Yee L, Inkelis SH, Gilmore D. Clinical predictors of post-traumatic seizures in children with head trauma. Ann Emerg Med 1993; 22: 1114-8.